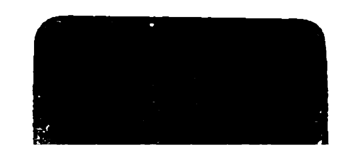
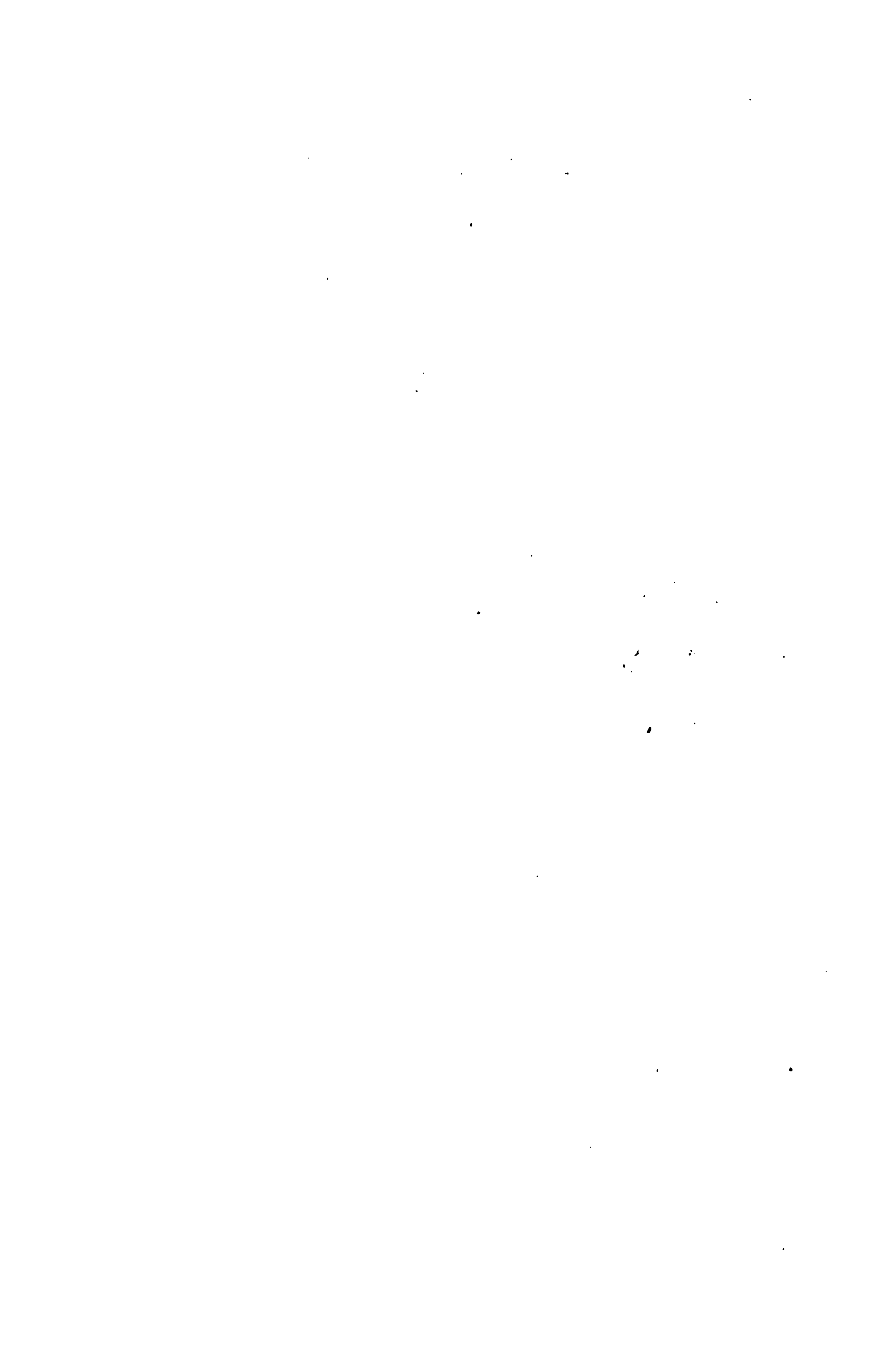










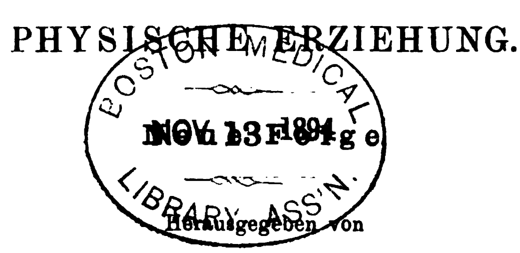
JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.



Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Heubner**, Dr. **Steffen**, Prof. **Widerhofer**.

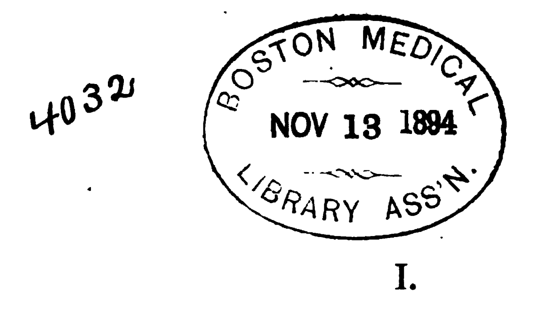
XXXV. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1893.

Inhalt.



I.

Bericht über die in der Diphtherie-Abtheilung des Stefanie-Kinderspitals in Budapest vollführten Intubationen (zusammen 291 Fälle)[1].

Von

Dr. Joh. Bókai,
a. o. Professor, dirig. Primararzt.

Die O'Dwyer'sche Intubation wurde in der Diphtherie-Abtheilung des unter meiner Leitung stehenden Stefanie-Kinderspitals zum ersten Male im August 1890 ausgeführt. Während in den darauffolgenden 5 Monaten die Intubation abwechselnd mit der Tracheotomie in Anwendung gebracht wurde, ward von Januar 1891 an bis zum heutigen Tage jeder stenotische Kranke — insofern die Indication zu einem operativen Eingriffe vorlag — ausschliesslich der Intubation unterworfen. Eine primäre Tracheotomie wurde in den letzten 20 Monaten überhaupt nicht vollzogen. Die Zeitperiode der von uns vollführten Intubationen umfasst daher 25 resp. 20 Monate und 291 Fälle ohne Wahl. Bemerken will ich, dass die prämature Intubation in keinem einzigen Falle vollführt wurde und wir daher in der Lage waren, die Heilung leichterer Stenosen ohne Operation öfters zu beobachten, andererseits stellte ich eine directe operative Contraindication nur dort auf, wo bereits schwere septische Erscheinungen vorhanden waren oder das Uebergreifen der fibrinösen Exsudation auf die kleinsten Bronchien mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden konnte.

Unter den 291 Fällen heilten insgesammt 100, daher 34%; von diesen entwickelte sich in 279 Fällen im Verlaufe

---

1) Dieser Bericht wurde für die 1892 in Nürnberg abzuhaltende Jahresversammlung der „Gesellschaft der Kinderärzte" geschrieben.

der Rachendiphtherie oder ohne dieselbe die Laryngitis crouposa, während in 12 Fällen die Laryngitis crouposa secundär nach Masern oder Scharlach auftrat.

Unter den der ersten Gruppe angehörenden 279 Fällen war in 212 Fällen die Laryngitis crouposa mit gleichzeitiger Rachendiphtherie resp. im Verlaufe der letzteren vorhanden, dagegen wurde in 67 Fällen das klinische Bild des Croup ohne vorhergegangene diphtheritische Rachenerkrankung, beziehungsweise ohne Gegenwart derselben, beobachtet.

Von jenen 212 Croup-Fällen, die mit gleichzeitiger Rachendiphtherie auftraten, genasen insgesammt 65 (30,5%).

Die Zusammenstellung dieser Fälle nach dem Alter ist folgende:

Von 0—1	Jahren	9	Fälle	(1 Fall geheilt)
„ 1—2	„	63	„	(11 Fälle „)
„ 2—3	„	51	„	(20 „ „)
„ 3—4	„	44	„	(13 „ „)
„ 4—5	„	21	„	(10 „ „)
„ 5—6	„	10	„	(5 „ „)
„ 6—7	„	6	„	(2 „ „)
„ 7—8	„	3	„	(0 Fall „)
„ 8—9	„	2	„	(1 „ „)
„ 9—10	„	1	Fall	(1 „ „)
„ 10—11	„	2	Fälle	(1 „ „)
Zusammen		212	Fälle	(65 Fälle geheilt).

Von den 65 geheilten Fällen wurden Croupmembranen in 17 Fällen ausgeworfen, und zwar:

1 mal	bei einem	10	Monate	alten	Kinde,
1 mal	„ „	1½	Jahre	„	„
1 mal	„ „	2	„	„	„
5 mal	„ „	3	„	„	„
1 mal	„ „	3½	„	„	„
3 mal	„ „	4½	„	„	„
2 mal	„ „	5	„	„	„
1 mal	„ „	6	„	„	„
1 mal	„ „	9	„	„	„
1 mal	„ „	12	„	„	„

Die secundäre Tracheotomie wurde 8 mal ausgeführt, mit Erfolg jedoch nur 1 mal, und zwar bei einem 4½ Jahre alten Kinde.[1])

Von den 67 Fällen von Laryngitis crouposa, die ohne Rachendiphtherie auftraten, heilten 32 (47,5%); die Altersverhältnisse waren hierbei folgende:

---

1) Die Intubation wurde in den ersten 4 Tagen mit Erfolg angewendet. Am 5. Tage konnte die Stenose der oberen Luftwege nicht bewältigt werden, weshalb man zur Tracheotomie schreiten musste.

Von	0—1	Jahren	8	Fälle	(Heilung	in	1	Falle)
„	1—2	„	20	„	(„	„	5	Fällen)
„	2—3	„	13	„	(„	„	6	„)
„	3—4	„	15	„	(„	„	12	„)
„	4—5	„	5	„	(„	„	4	„)
„	5—6	„	2	„	(„	„	1	Falle)
„	6—7	„	1	Fall	(„	„	1	„)
„	7—8	„	3	Fälle	(„	„	2	Fällen)
	Zusammen		67	Fälle	(Heilung	in	32	Fällen).

In den 32 geheilten Fällen wurden Croupmembranen 9 mal ausgeworfen, und zwar:

2 mal	bei	2	Jahre	alten Kindern,
3 mal	„	3	„	„ „
1 mal	„	3½	„	„ „
2 mal	„	4	„	„ „
1 mal	„	5	„	„ „ .

Die secundäre Tracheotomie wurde in 3 Fällen ausgeführt. 1 Fall heilte, derselbe betraf ein 3½ jähriges Kind.[1])

Von jenen 12 Croupfällen, die im Gefolge von Masern oder Scharlach secundär auftraten, heilten 3 (25%). Im Gefolge von Masern trat der Croup 9 mal (1 mal Heilung), im Gefolge von Scharlach 3 mal (2 mal Heilung) auf.

Diese Fälle vertheilen sich nach dem Alter folgenderweise:

Von	0—1	Jahr	1	Fall	(0 mal	Heilung)
„	1—2	Jahren	3	Fälle	(1 mal	„)
„	3—4	„	5	„	(1 mal	„)
„	4—5	„	1	Fall	(0 mal	„)
„	5—6	„	1	„	(0 mal	„)
„	9—10	„	1	„	(1 mal	„)
	Zusammen		12	Fälle	(3 mal	Heilung).

In den von der Gesammtzahl der Fälle geheilten 100 Fällen verhielt sich die Zeitdauer, während welcher der Tubus liegen blieb, folgenderweise:

¼, 1½, 2, 6, 6½, 10 (in 3 Fällen), 11, 17½, 18, 20 (in 2 Fällen), 21 (in 2 Fällen), 22, 24, 24½, 26 (in 2 Fällen), 27, 28½, 30, 35, 36 (in 6 Fällen), 39, 41 (in 2 Fällen), 43 (in 2 Fällen), 44 (in 2 Fällen), 45 (in 2 Fällen), 46, 47, 48 (in 4 Fällen), 50, 51 (in 3 Fällen), 52 (in 2 Fällen), 53½, 55, 56, 58 (in 2 Fällen), 58½, 59, 60, 60½, 63½, 64½, 65, 67, 67½, 68, 68½ (in 2 Fällen), 69½ (in 2 Fällen), 75½,

1) Die Intubation wurde 2 Tage hindurch mit Erfolg angewendet, am 3. Tage konnte die Stenose der oberen Luftwege durch den Tubus nicht behoben werden, weshalb die Tracheotomie dringend indicirt erschien.

6, 77, 78, 85, 86, 87, 93, 94, 95, 96 (in 2 Fällen), 101, 107, 121½, 129 (in 2 Fällen), 130, 133, 134, 136, 142, 143½, 145, 153, 154, 184, 227, 243, 360 Stunden.

Das Minimum der Zeitdauer betrug daher ¼[1]), 1½, 6, 6½, 10 Stunden, das Maximum 184, 227, 243, 360 Stunden. Länger als 5 mal 24 Stunden blieb der Tubus in 16 geheilten Fällen liegen. Dieser Umstand, den ich schon in meinem in Halle gehaltenen Vortrage hervorhob, widerlegt ganz entschieden die allgemeine Giltigkeit jener Behauptung Escherich's, nach welcher, falls die definitive Entfernung des Tubus am 5. Tage nicht gelingt, behufs Vermeidung eines schweren Decubitus zur secundären Tracheotomie geschritten werden müsse.

Die Zahl der Intubationen schwankte in unseren geheilten Fällen folgenderweise:

In	35	Fällen	wurde	der	Kranke	1 mal	intubirt,
„	27	„	„	„	„	2 mal	„
„	18	„	„	„	„	3 mal	„
„	7	„	„	„	„	4 mal	„
„	4	„	„	„	„	5 mal	„
„	6	„	„	„	„	6 mal	„
„	2	„	„	„	„	7 mal	„
„	1	Falle	„	„	„	14 mal	„
Zusammen	100	Fälle.					

Ich wünsche zu bemerken, dass Anfangs der Tubus probeweise bereits nach den ersten 24 Stunden entfernt wurde, während späterhin die erste Extubation unter normalen Verhältnissen blos nach Ablauf von 48 Stunden vorgenommen wurde.

Die Intubation verursachte mir keine nennenswerthen Schwierigkeiten, einigemal jedoch stiess ich auf Hindernisse mit den von der Firma Ermold in New-York vor Kurzem angeschafften Tuben, vielleicht wegen der bauchigen Enden derselben.[2]) In der Regel wandte ich Tuben von der Firma Windler in Berlin, desgleichen von Jetter und Scheerer in Tuttlingen und Tiemann in New-York an, dieselben hatten ein gerades Ende.

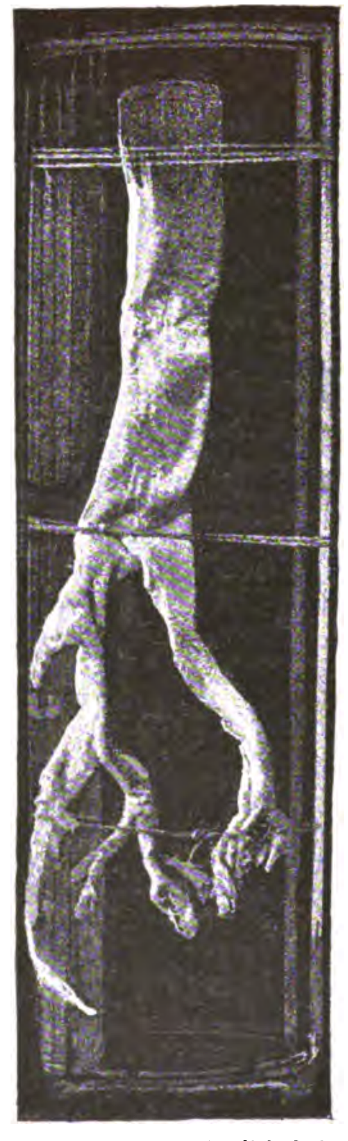
Ein Hinabstossen von Pseudomembranen während der Intubation habe ich nur in sehr wenigen Fällen beobachtet; dies gestaltete sich niemals kritisch, da nach der sofortigen Extubation die hinabgestossene Membran augenblicklich ex-

1) Diesen Fall von diphtheritischem Croup, der infolge des mittelst der Intubation erzielten Resultates besonders instructiv ist, werde ich demnächst ausführlich mittheilen.

2) Der Ermold'sche Tubus mit gebauchtem Ende wurde blos in einigen Fällen angewendet.

pectorirt wurde. Die auf der beigefügten Tafel (Fig. 1) abgebildete und in den Sammlungen des Spitals aufbewahrte imposante Pseudomembran war ebenfalls eine hinabgestossene Croupmembran, die nach der Intubation sofort im Ganzen expectorirt wurde.[1])

Fig. 1.



Die Extubation geschah stets mittelst des den Tubus fixirenden Fadens, weshalb ich auch in Bezug auf die Anwendung des Extubators über wenig Erfahrungen verfüge. Von dem Liegenlassen des Fadens habe ich keine schädlichen Folgen gesehen, derselbe wurde selbst von dem kleinsten Kranken gut vertragen und nur in einigen Fällen zernagt.

Die Ernährung ging bei den intubirten Kranken ziemlich gut von Statten, nur hie und da wurde wegen starker Schlingbeschwerden eine häufige Extubation, sowie die Application nährender Clystiere nothwendig. Die Magensonde kam in keinem einzigen Falle zur Anwendung.

Von den 100 geheilten Kranken nahm die Verpflegszeit im Spitale folgende Zeitdauer in Anspruch:

In	1	Falle	3	Tage
„	1	„	5	„
„	3	Fällen	6	„

[2])

1) Der neunjährige, an diphtheritischem Croup leidende Kranke wurde nach Expectorirung der Pseudomembran sofort neuerdings intubirt, worauf die Respirationsbeschwerden 24 Stunden lang nachliessen: der Tod trat 48 Stunden nach der Intubation ein; bei der Section wurde die ausgestossene Membran gleichsam reproducirt in den Luftwegen gefunden.

2) In diesen Fällen konnte die endgiltige Extubation ziemlich frühzeitig bewerkstelligt werden und wurden die Patienten nachträglich zu Hause weiter beobachtet.

In	6	Fällen	7 Tage	In	1	Falle	25 Tage
„	1	Falle	8 „	„	4	Fällen	26 „
„	6	Fällen	9 „	„	1	Falle	27 „
„	6	„	10 „	„	2	Fällen	28 „
„	2	„	11 „	„	2	„	29 „
„	2	„	12 „	„	1	Falle	30 „
„	7	„	13 „	„	1	„	31 „
„	7	„	14 „	„	1	„	32 „
„	2	„	15 „	„	1	„	33 „
„	3	„	16 „	„	1	„	35 „
„	6	„	17 „	„	1	„	36 „
„	8	„	18 „	„	1	„	39 „
„	3	„	19 „	„	1	„	42 „
„	3	„	20 „	„	1	„	56 „
„	6	„	21 „	„	1	„	57 „
„	2	„	22 „	„	1	„	65 „
„	2	„	23 „	„	1	„	86 „ .
„	1	Falle	24 „				

Insgesammt nahmen diese 100 geheilten Fälle 1918 Verpflegstage in Anspruch, sodass durchschnittlich auf je einen Kranken 19 Verpflegstage entfallen.

Das Heilungsprocent war, wie aus der Fig. 2 auf Seite 7 ersichtlich, am günstigsten im April 1892 (von 18 Fällen heilten 12), am ungünstigsten im November 1891 (von 17 Fällen heilten blos 2).

Von den 191 letal verlaufenen Fällen von Intubation trat der Tod an nachfolgenden Tagen nach der Behandlung ein, und zwar:

am	1. Tage	in	48	Fällen	am	14. Tage	in	1 Falle
„	2. „	„	57	„	„	15. „	„	2 Fällen
„	3. „	„	23	„	„	16. „	„	1 Falle
„	4. „	„	20	„	„	17. „	„	1 „
„	5. „	„	10	„	„	18. „	„	1 „
„	6. „	„	5	„	„	21. „	„	1 „
„	7. „	„	4	„	„	22. „ [1]	„	1 „
„	9. „	„	4	„	„	23. „	„	2 Fällen
„	10. „	„	2	„	„	25. „	„	2 „
„	11. „	„	1	Falle	„	32. „	„	1 Falle
„	12. „	„	1	„	„	36. „	„	1 „ .
„	13. „	„	2	Fällen				

Von diesen 191 letal verlaufenen Fällen wurden 46 obducirt; die Obduction wurde daher in jenen Fällen vollzogen, wo der Tod **nach** dem 4. Tage der Spitalsbehandlung eintrat. Decubitus wurde an den bekannten Stellen in 21 Fällen gefunden, schwerer ausgebreiteter Decubitus (jedesmal im Larynx) in 3 Fällen. In 4 Fällen war eine Perichondritis laryngealis, in 1 Falle ein ausgebreiteter perilaryngealer Abscess vorhanden.

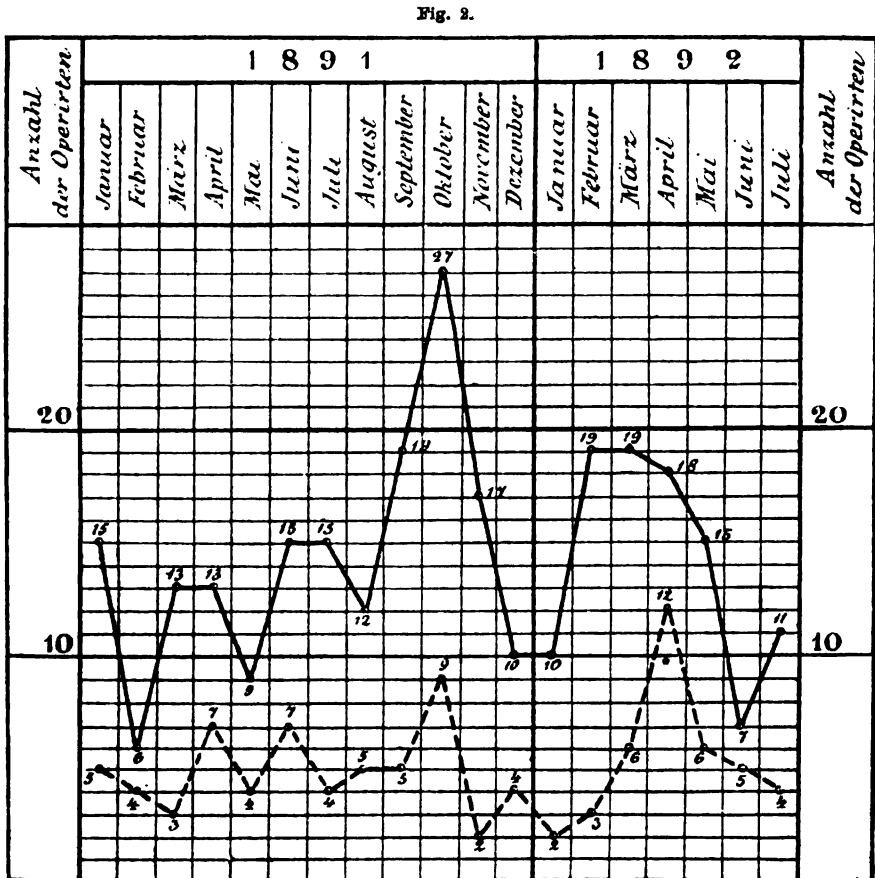
---

1) In diesen Fällen war die Todesursache zumeist diffuse, katarrhale Pneumonie.

Eine schwerere katarrhale Pneumonie wurde in 14 Fällen gefunden.

Nach alledem kann ich auf Grund meiner auf 291 Fälle gestützten Erfahrungen die O'Dwyer'sche Methode[1]) auch heute noch als ein solches Verfahren bezeichnen,

Fig. 2.



——— *Operirte stenotische Kranke nach den Monaten.*
- - - - *Genesung der operirten stenotischen Kranken nach den Monaten.*

welches bei der operativen Behandlung des Larynxcroup die Tracheotomie vollständig zu ersetzen vermag. Das Verfahren ist in der Spitalspraxis einfach und leicht ausführbar, die Pflege des intubirten Kranken erfordert

1) S. meinen in Halle gehaltenen Vortrag. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXXIII, 3. u. 4. H.

viel weniger Mühe als die des Tracheotomirten. Während die beiden auf der Abtheilung angestellten Pflegeschwestern mehr als 4—5 tracheotomirte Kranke nicht pflegen konnten, wurden von den intubirten Kranken gleichzeitig auch 12 einer sehr sorgfältigen Abwartung theilhaftig. Bezüglich der Pflege der tracheotomirten und intubirten Kranken bemerkte die erfahrene Wärterin des City Hospital in Boston sehr treffend: „The time we used to spend in taking care of the tracheal tube is now occupied in feeding the children, but on the whole it is less work and more agreeable to take care of intubations.“[1])

Auf Grund der angeführten Daten bin ich entschlossen, in dem meiner Leitung unterstehenden Spitale die Intubation auch in der Folge systematisch zu vollführen und die primäre Tracheotomie nur in 2 Fällen zuzulassen: 1. wo nebst der bestehenden Laryngostenose gleichzeitig auch eine hochgradige Pharyngostenose vorhanden ist; 2. wo wegen hochgradigen Oedems des Aditus laryngis von der Intubation kein Erfolg zu erwarten ist.

* * *

Der eben angeführte Bericht umfasst nur jeneFälle, die auf der Spitalsabtheilung vorgekommen sind. In der Privatpraxis hatte ich wohl auch öfters Gelegenheit zur Vornahme der Intubation, allein die operirten Kranken wurden sofort nach geschehener Operation ins Spital befördert. Blos 6 Fälle hatte ich, in denen nach der Operation auch die Nachbehandlung zu Hause durchgeführt wurde. Von diesen 6 Fällen wurden 3 geheilt. Offen gestanden, entschliesse ich mich nur sehr schwer, die Nachbehandlung der intubirten Kranken zu Hause durchzuführen, da die continuirliche, fachgemässe Controle in den meisten Fällen nur schwer auszuüben ist.

Budapest, 22. August 1892.

---

1) J. B. Ball, Intubation of the Larynx. London 1891.

II.

Die Verhältnisse der Mortalität innerhalb der ersten vier Lebenswochen.[1])

Von

Docent Dr. JULIUS ERÖSS.

Im Monat Mai 1892 publicirte ich eine Studie[2]) aus der I. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik der Universität Budapest, die die Krankheiten der Neugeborenen zum Gegenstande hatte und ganz überraschende Daten zu Tage förderte darüber, welch hoher Procentsatz der neugeborenen Kinder während der ersten 8—10 Lebenstage erkranke. Die Resultate dieser Beobachtungen lenkten meine Aufmerksamkeit auf die Mortalitätsstatistik der Neugeborenen, und auf Grund von Quellenangaben machte ich mir die Beleuchtung zweier Fragen zur Aufgabe, und zwar die Frage der auffallend grossen Sterblichkeit und die des unentwickelten Zustandes (debilitas congenita), welch letzterer unter den Ursachen der Sterblichkeit numerisch stark hervorragt; dies aber aus dem Grunde, weil ich gerade in Bezug auf die zweite Frage in den statistischen Daten solche Ergebnisse sehe, die mit der Wirklichkeit schwer vereinbar sind.

Betreffs der ersten Frage legt die Statistik ziffermässig klar, dass durchschnittlich 10% der Lebendgeborenen innerhalb der ersten vier Lebenswochen sterben.

Um dies zu beleuchten, stellte ich auf Grund der Angaben Körösi's[3]) die Zahl der Lebendgeborenen und der innerhalb der ersten vier Lebenswochen Gestorbenen in 16

1) Vorgetragen in der am 22.—25. August 1892 abgehaltenen Wanderversammlung der ungarischen Aerzte und Naturforscher in Brassó.

2) Die Krankheitsverhältnisse der Neugeborenen an der I. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik der Universität Budapest. Archiv für Gynäkologie. Bd. 43.

3) Statistique internationale des grandes villes. Tom I. Budapest-Paris 1876. — Budapest főváros halandósága 1874—85 ben.

grösseren europäischen Städten zusammen. Nach diesen Angaben wurden

in	Zeitraum	lebendgeboren	starben bis zu 4 Wochen	%
Paris	1872—1874	166 485	8 757	5,26
Palermo . . .	1865—1874	68 038	4 148	6,09
Stockholm . .	1864—1873	45 738	3 269	7,01
St. Petersburg .	1866—1872	135 048	10 138	7,2
Breslau	1874—1875	18 618	1 408	7,5
Neapel	1865—1875	171 863	13 891	8,08
Budapest . . .	1874—1885	164 309	13 339	8,11
Triest	1865—1874	52 668	4 344	8,24
Rom	1871—1874	28 227	2 675	9,3
Venedig . . .	1865—1874	42 437	3 966	9,34
Mailand . . .	1870—1874	32 881	3 381	10,2
Turin	1865—1873	53 261	5 951	11,17
Moskau . . .	1868—1872	89 313	10 310	11,5
Wien	1865—1874	256 159	29 424	11,5
Prag	1865—1874	66 095	9 399	14,2
München . . .	1868—1874	47 871	7 210	15,6
	Zusammen	1 439 056	130 610	9,5

Wir ersehen aus diesen Ziffern, dass die Sterblichkeit der lebendgeborenen Kinder innerhalb der ersten vier Lebenswochen auch nach einzelnen Städten sehr bedeutend ist insofern, als sie im Verhältniss zur Zahl der Geburten zwischen 5,26—15,6% schwankt. Und wenn wir nun diese Ziffterngruppen summiren, so erhellt daraus, dass von den in den angeführten 16 Städten Lebendgeborenen 1 439 056, also nur etwas weniger als anderthalb Millionen Kindern 130 610, d. h. 9,5%, das Alter von vier Wochen nicht erreichten.

Forschen wir nun nach, wie sich die Sterblichkeit während der ersten vier Wochen des Lebens vertheilt, so stehen wir auf Grund der statistischen Daten vor der Thatsache, dass die Sterblichkeit am grössten am ersten Lebenstage ist und von da an von Tag zu Tag, von Woche zu Woche abnimmt.

Um dieses Verhältniss nur durch ein Beispiel zu beleuchten, führe ich an, dass in Budapest von den in den Jahren 1874—1875 lebendgeborenen 26 623 Kindern bis zum Alter von vier Wochen insgesammt 2450 starben, und zwar

am 1. Lebenstage	346	= 1,30%
„ 2. „	144	= 0,57%
„ 3. „	93	= 0,35%
„ 4. „	85	= 0,32%
„ 5. „	91	= 0,34%
„ 6. „	82	= 0,31%
„ 7. „	69	= 0,26%
zusammen in der 1. Woche	910	= 3,42%
„ „ „ 2. „	702	= 2,63%
„ „ „ 3. „	455	= 1,71%
„ „ „ 4. „	383	= 1,41%.

Die Statistik überzeugt uns daher, dass ungefähr 10% der Lebendgeborenen während der ersten vier Wochen zu Grunde gehen und dass die Sterblichkeit um so grösser, je mehr wir uns innerhalb dieser vier Wochen dem Zeitpunkte der Geburt nähern.

Stirbt nun während der verhältnissmässig verschwindend kurzen Zeit, die die ersten vier Wochen im menschlichen Durchschnittsalter ausmachen, eine solch grosse Anzahl neugeborener Kinder, so steht auch schon a priori zu erwarten, dass die Zahl der innerhalb der vier Wochen gestorbenen Kinder auch in den allgemeinen Sterblichkeitsziffern eine sehr bedeutende Rolle einnehme. Dieses Verhältniss wird durch folgende Daten beleuchtet, die bezüglich 15 grösserer europäischer Städte darlegen, in welcher Beziehung die Zahl der unter vier Wochen gestorbenen Kinder zur gesammten Sterbeziffer bezw. zur Zahl der unter 1 und 5 Jahren gestorbenen Kinder steht. (S. Tabelle auf Seite 12.)

Laut Gesammtsumme dieser Ziffern entfielen daher von den 1 372 944 Todesfällen 128 229 auf die unter vier Wochen gestorbenen Kinder, d. h. 9,34% der gesammten Todesfälle.

Bringen wir nun die Zahl der unter vier Wochen gestorbenen Kinder als Sterblichkeits-Coefficient in Verhältniss zur Zahl der unter 1 und 5 Jahren gestorbenen Kinder, so erhellt aus den Ziffernangaben, dass mehr als ein Drittel (36,37%) der unter 1 Jahr und nahezu ein Viertel (23,09%) der bis zum 5. Jahre Gestorbenen die bis zur 4. Woche gestorbenen Kinder ausmachen.

Auf Grund dieser Daten hat die Statistik bewiesen, dass die innerhalb der ersten vier Lebenswochen gestorbenen Kinder nicht nur in der Kindermortalität, sondern auch in der Sterblichkeit des ganzen Menschenalters einen solch bedeutenden Factor abgeben, dass die gesonderte, detaillirte Zusammenstellung der auf die Sterblichkeitsverhältnisse derselben bezughabenden statistischen Daten ein unerlässliches Attribut einer jeden Mortalitätsstatistik bildet.

Unter den Ursachen, die auf Grund der statistischen Daten die grosse Sterblichkeit der Kinder unter 4 Wochen bewirkten, fällt uns in erster Reihe als grosser Sterblichkeitsfactor die sogen. „angeborene Schwäche", Lebensschwäche (debilitas congenita) auf.

Die Frage dieser Todesursache hat mich besonders interessirt und ich war deshalb bemüht, diesbezüglich wieder aus der Statistik der grösseren europäischen Städte die Daten zu sammeln, und zwar deshalb aus der Statistik der grösseren Städte, weil darin am ehesten die Daten zu finden und auf diese am meisten Verlass ist.

Stadt	Zeitraum	Gesammtzahl der Todesfälle	Von diesen starben unter 4 Wochen	%	Zahl der Gestorbenen unter 1 Jahr	% der innerhalb 4 Wochen Gestorbenen	Zahl der unter 5 Jahren Gestorbenen	% der innerhalb 4 Wochen Gestorbenen
St. Petersburg . .	1866—1872	172 069	10 138	5,95	34 207	30,0	55 922	18,1
Palermo	1865—1874	65 230	4 148	6,36	13 606	30,5	26 659	14,8
Paris	1872—1874	122 141	8 757	7,17	22 046	39,7	37 643	23,2
Neapel	1865—1875	192 265	13 891	7,21	43 022	32,28	81 439	17,0
Stockholm . . .	1864—1873	43 421	3 269	7,5	12 700	20,2	19 166	16,9
Rom	1871—1874	34 708	2 675	7,71	7 590	34,9	13 931	19,2
Budapest	1874—1885	150 788	13 339	8,8	41 551	27,7	70 236	17,5
Triest	1865—1874	45 829	4 344	9,48	12 925	34,6	23 565	18,4
Venedig	1865—1874	41 537	3 966	9,56	8 099	48,9	11 346	34,9
Moskau	1868—1872	106 516	10 311	9,68	31 145	33,1	43 604	23,6
Breslau	1874—1875	14 039	1 408	10,3	5 440	25,9	7 056	19,9
Turin	1865—1873	54 493	5 951	10,9	8 068	73,7	29 659	20,6
Prag	1865—1874	68 713	9 399	13,68	18 648	50,4	24 362	38,1
Wien	1865—1874	214 624	29 424	13 71	64 988	45,2	91 967	32,0
München	1868—1874	46 221	7 210	15,6	19 306	37,3	23 088	31,2
	Summa	1 372 994	128 229	9,34	346 341	36,73	550 928	23,09

Vor Allem wünschte ich zu wissen, in welchem Verhältnisse die Zahl jener Kinder zur Geburtszahl stehe, als deren Todesursache debilitas cong. angegeben ist. Ich hatte Gelegenheit, mir diese Daten in Bezug auf folgende 17 Städte zu beschaffen:

Stadt	Zeitraum	Gesammtzahl der Lebendgeborenen	An debil. congen. starben	%
Neapel . . .	1873—1874	30 402	289	0,95
Köln . . .	1866—1874	43 232	899	2,08
Stockholm .	1869—1873	45 783	1 300	2,8
Christiania .	1866—1872	15 348	433	2,8
London . . .	1870—1873	463 974	13 076	2,8
Breslau . .	1867—1875	72 310	2 506	3,46
Palermo . .	1873—1874	13 721	489	3,57
Turin . . .	1865—1873	53 261	2 124	4,0
Paris . . .	1872—1874	166 485	6 851	4,11
Berlin . . .	1869—1873	154 746	6 511	4,2
Budapest . .	1874—1885	164 309	6 948	4,23
Wien . . .	1865—1874	256 159	15 114	5,9
Rom	1872—1874	21 625	1 277	5,9
München . .	1868—1874	47 871	2 895	6,0
Bukarest . .	1868—1869 und 1874	15 184	983	6,5
Venedig . .	1866—1875	58 562	5 670	9,7
Prag	1865—1874	66 095	7 074	10,7
	Zusammen	1 689 067	74 439	4,61

Nach einzelnen Städten finden wir auch hier grosse Unterschiede: zwischen 0,95—10,7% schwankt die Zahl der infolge debilitas congen. gestorbenen Kinder, wenn wir dieselbe zur Zahl der Lebendgeborenen in Verhältniss bringen; allgemein jedoch sind die 4% übersteigenden Ziffern vorherrschend. Berechnen wir den Procentsatz der an debilitas congen. Gestorbenen (74 439) im Durchschnitt von den mehr als anderthalb Millionen (1 689 067) lebend geborenen Kindern, so erhalten wir als Mittelzahl 4,61%. Man kann nun auf Grund dieser massenhaften Zusammenstellung sagen, dass durchschnittlich 4—5% der lebendgeborenen Kinder an debilitas congen. zu Grunde gehen.

Betrachten wir diese statistische Angabe, wonach von je 100 lebendgeborenen Kindern 4—5 an Unentwickeltheit (debil. congen.) sterben, so erscheint uns diese Zahl vielleicht nicht einmal als unwahrscheinlich, und ohne nachzudenken, wären wir geneigt, uns darein zu finden, dass von je 100 lebendgeborenen Kindern 4—5 infolge ihres unentwickelten Zustandes, also ihrer Lebensunfähigkeit, als verloren zu betrachten sind, was als Ausschussmaterial rechtzeitig durch das Sieb fällt.

Es fragt sich jedoch, ob diese These richtig, wahrscheinlich ist? Schon jener Unterschied, der sich nach den einzelnen Städten in der Zahl der angeblich an debil. congen. Gestorbenen kundgiebt (die %-Ziffern beachtet), noch mehr aber jener Umstand, wonach die Zahl der an debil. congen. gestorbenen Kinder mehrseits in keinem Verhältniss zur Zahl der unter 4 Wochen Gestorbenen steht, berechtigt zu der Frage, ob die debilitas congen. als Sterblichkeits-Coëfficient factisch so gross sei, wie ihn die Statistik erscheinen lässt.

Mir will es scheinen, dass gerade die Beachtung der bis zu 4 Wochen gestorbenen Kinder sich vorzüglich dazu eignet, nachzuforschen, ob die statistisch nachgewiesene Zahl der an debil. congen. gestorbenen Kinder auch richtig der Wirklichkeit entsprechen könne. Es unterliegt nämlich keinem Zweifel, dass der grösste Theil jener Neugeborenen, die körperlich derart unentwickelt sind, dass sie in ihren Lebensfunctionen die zur Erhaltung des Lebens und der Entwicklung erforderliche Intensität nicht entfalten können, deren Zustand wir also mit der allgemein gebrauchten Benennung der debilitas congenita charakterisiren können, schon gleich zu Beginn des Lebens zu Grunde geht. Man braucht ja diesbezüglich nur an die lebendgeborenen unreifen und frühgeborenen Kinder zu denken. Der überwiegende Theil der ersteren (unreifen) pflegt bereits in den ersten Stunden und Tagen des Lebens zu sterben, von den letzteren (Frühgeburten) hingegen geht der überwiegende Theil der dem Tode Geweihten bis zu Ende der zweiten Woche zu Grunde; nach Ablauf dieser zwei Wochen ist die Sterblichkeit der Frühgeborenen auch schon eine viel geringere, und diese Sterblichkeit findet schon seltener im unentwickelten Zustande, als vielmehr in angeborenen oder acquirirten Krankheiten ihre Begründung. Es ist mit einem Worte zweifellos — und es werden mir hierin nicht nur jene Aerzte, die in Kliniken und Secirsaal mit neugeborenen Kindern zusammenkommen, sondern jeder praktische Arzt beistimmen — dass die infolge körperlicher Unentwickeltheit (debilitas congen.) lebensunfähigen Kinder schon in der allerfrühesten Periode des Lebens sterben und dass bis Ende der vierten Lebenswoche zumindest der überwiegende Theil bereits zu Grunde gegangen ist. Eben deshalb finde ich es für gerechtfertigt, die Zahl der in den ersten vier Wochen gestorbenen Kinder mit derjenigen der laut der Statistik an debilitas congen. gestorbenen Kinder zu vergleichen und zu suchen, mit welchem Procentsatz die debil. congen. in der Zahl der bis zu ihrer 4. Woche Gestorbenen figurirt.

Die entsprechenden detaillirten Daten konnte ich blos

bezüglich 12 grösserer europäischer Städte finden, die so erhaltenen Ziffern jedoch bieten nicht nur deshalb eine genügende Basis zur Beurtheilung der Frage, weil sie aus grösseren Knotenpunkten der Cultur stammen und deswegen verlässlicher sind, sondern auch wegen ihrer grösseren Masse.

Die Daten sind folgende:

Stadt	Zeitraum	Zahl der unter 4 Wochen gestorb. Kinder	Zahl der infolge debilitas congen. Gestorbenen	%
Neapel . . .	1873–1875	3 665	431	11,2
Turin . . .	1865—1873	5 951	2 124	35,5
Stockholm . .	1864—1873	3 269	1 300	39,7
München . .	1868—1874	7 210	2 895	41,1
Rom	1872—1874	2 675	1 277	47,6
Breslau . . .	1874—1875	1 408	675	47,9
Wien . . .	1865–1874	29 424	15 114	51,3
Budapest . .	1874—1885	13 339	8 775	65,3
Palermo . .	1873—1874	827	489	59,1
Berlin . . .	1877—1878	5 221	3 205	61,3
Paris . . .	1872—1875	12 012	7 748	64,5
Prag . . .	1865—1874	9 339	7 074	75,2
	Zusammen	94 400	51 207	54,24

Wie ersichtlich, erhalten wir überall, Neapel ausgenommen, einen sehr hohen Procentsatz, wenn wir die Zahl der unter 4 Wochen Gestorbenen mit der an debilitas congen. Gestorbenen vergleichen. Summiren wir nun die auf die 12 Städte bezughabenden Daten, so starben unter 4 Wochen 94 400 Kinder, die Zahl der Todesfälle durch debil. congen. hingegen beträgt 51 207. Und wenn wir hieraus den Procentsatz berechnen, erhielten wir als Resultat, dass 54,24 % der unter 4 Wochen Gestorbenen, also mehr als die Hälfte, infolge debil. congen. zu Grunde ging, eine Zahl, die Niemand für wahrscheinlich halten wird.

Es muss jedoch in Betracht gezogen werden, dass in den statistischen Ausweisen die debil. congen. als Todesursache nicht nur bei unter 4 Wochen gestorbenen Kindern angewendet wird, sondern in einzelnen Ausweisen sich auf Kinder erstreckt, die bis zum 1., in anderen sogar, die bis zum 5. Jahre gestorben, und es wäre mithin unrichtig, die Zahl der an debil. congen. Gestorbenen (über die Richtigkeit der Diagnose hinweggehend) ohne jedwede Kritik mit der Zahl der unter 4 Wochen Verstorbenen in Verhältniss zu bringen.

Um diesem Fehler zu begegnen und der Wirklichkeit möglichst nahe zu kommen, habe ich bezüglich all' jener Städte, über die mir diesfällige, detaillirte Daten zu Gebote standen, ganz separat zusammengestellt, in wie vielen Fällen

die debil. congen. als Todesursache angeführt ist bei unter resp. über 4 Wochen gestorbenen Kindern, und ich gelangte zu dem Resultate, dass durchschnittlich 80 % der an debil. congen. zu Grunde gegangenen Kinder auf die unter 4 Wochen Gestorbenen entfallen und blos 20 % auf die über 4 Wochen.

Um den grossen Ziffern auszuweichen, führe ich nur zwei Beispiele an. In Budapest starben in den Jahren 1874—1885 13 339 Kinder unter 4 Wochen. Die Zahl der an debil. congen. Gestorbenen war während desselben Zeitraumes 8775. Von diesen 8775 entfielen 6948 auf Kinder unter 1 Monat, d. h. 79,18% der infolge debil. congen. Gestorbenen, während auf die über 4 Wochen Gestorbenen 1827 debil. congen, d. h. 20,82% entfallen.

In Berlin starben in den Jahren 1877—1878 infolge debil. congen. 3205 Kinder, von diesen entfielen 2450 auf Kinder unter 1 Monat, d. h. 76,5 %, auf die über 1 Monat Gestorbenen hingegen 755, d. h. 23,5%.

Ich füge noch hinzu, dass die Zahl der an debil. congen. Gestorbenen nach dem 1. Lebensmonat mit grossen Sprüngen abnimmt und vom 3. Monat an als Sterblichkeitsfactor nur von sehr geringer Bedeutung ist. Am Besten illustrirt diese Frage folgendes Beispiel:

In Berlin[1]) starben in den Jahren 1877—1878 infolge debil. congen. 3205 Kinder, und zwar:

Lebensmonate											
0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12
2450	349	167	97	46	25	17	16	7	12	4	9.

Nach Erwähnung dieser Beispiele wiederhole ich, dass die Nachforschung ähnlicher Daten anderer Städte durchschnittlich das Resultat zu Tage förderte, dass ungefähr 80% der an debil. congen. gestorbenen Kinder auf die unter 1 Monat Gestorbenen entfallen und 20 % auf die über 1 Monat Gestorbenen. Nachdem wir dies aus den Ziffernangaben nachweisen konnten, können wir auch jenen Fehler leicht auswetzen, in den wir bei Gegenüberstellung der Fälle von debil. congen. zu den bis zur 4. Woche gestorbenen Kindern fielen. Von den auf Seite 15 bezeichneten 51 207 Todesfällen (debil. congen.) 20% (10 240), also die über einen Monat Gestorbenen abgezogen, erhalten wir jene absolute Zahl, die von der debil. congen. auf die unter einen Monat gestorbenen Kinder fällt (43 193). Auf Grund dieser Berechnung lässt sich daher der Wirklichkeit annähernd entsprechend sagen,

1) Die Bewegung der Bevölkerung der Stadt Berlin 1869—1875.

dass in den angeführten 12 grösseren europäischen Städten (Seite 15) von den bis zu ihrer 4. Woche gestorbenen 94400 Kindern laut der Statistik in 43193 Fällen der Tod durch debil. congen. verursacht wurde, was 45,75% entspricht. Von 100 unter 4 Wochen gestorbenen Kindern würde daher bei 45—46, d. h. ungefähr bei der Hälfte, der Tod durch den unentwickelten Zustand herbeigeführt.

Um diese Zahl auf ihre Richtigkeit zu prüfen, müssen wir vorerst noch eine Frage ins Reine bringen, und zwar die, was die verschiedenen statistischen Ausweise unter debil. congen. verstehen. Die Antwort hierauf ist, dass dieser Begriff in einem weiteren Sinne gebraucht wird, als dies zulässig wäre; denn in den meisten Statistiken sind unter die Fälle von debil. congen. die Entwicklungsanomalien und Missbildungen (unter dem Namen deformitas) aufgenommen, ja mehrfach sind mit der Debilitas die Fälle von Atrophia und Marasmus zusammengefasst, solche Fälle also, in denen die Debilitas (bezw. Marasmus, Atrophia) zumeist Folgezustände irgend einer Krankheit war. Aus diesem Grunde ist unter der von der Statistik unter dem Namen debilitas congen. angenommenen Todesursache nicht ausschliesslich der unentwickelte Zustand zu verstehen. Es ist wohl nicht ziffermässig nachgewiesen, bei wie vielen der in der Gruppe der debil. congen. zusammengefassten Gestorbenen die Todesursache Atrophia, Marasmus oder Deformitas war; doch spielen in den Ausweisen der von mir auf Seite 15 aufgezählten Städte diese Fehler eine mindere Rolle; denn einerseits können die Deformitäten infolge ihrer verschwindend kleinen Zahl kaum die Richtigkeit der Resultate trüben, andererseits sind die Fälle an Atrophia und Marasmus blos in den Budapester und Prager Ausweisen mit denen der debil. congen. in eine gemeinsame Rubrik zusammengefasst[1]), in den Ausweisen anderer Städte sind nur Debilitas und Deformitas gemeinsam aufgenommen.

Es sei noch als Curiosum erwähnt, dass in den Jahren 1866—1868 in Köln von 13206 lebend geborenen Kindern 688 (5,2%) an debil. congen., in den Jahren 1869—1874 hingegen von 30026 lebend Geborenen blos 211 (0,7%) starben. Während in den Jahren 1866—1868 jährlich 210—257 Kinder infolge debilitas starben, betrug die Zahl derselben in den Jahren 1869—1874 nur 14—67, dessenungeachtet, dass die Zahl der Geburten von Jahr zu Jahr stieg. Dies ist keines-

1) Ebendeshalb ist in diesen zwei Städten das Verhältniss zwischen den infolge debil. congen. Gestorbenen und den unter 4 Wochen Gestorbenen am grössten (s. Seite 15).

wegs so zu erklären, als ob die Kölner Mütter plötzlich angefangen hätten lebensfähigere Kinder zur Welt zu bringen, sondern es wurden jene Fälle, auf die die Diagnose der debilitas passt, richtiger ausgewählt.

Kehren wir nun nach alledem zu dem Resultate zurück, zu dem uns oben die statistischen Daten führten, dass nämlich durchschnittlich 45,75% der bis zu 4 Wochen Gestorbenen infolge Lebensschwäche zu Grunde gehen: so stehen wir vor einer Ziffer, an deren Richtigkeit man zumindest stark zweifeln kann, ja ich glaube nicht irre zu gehen, wenn ich ausspreche, dass sie selbst auf Wahrscheinlichkeit kaum Anspruch machen könne. Für die Richtigkeit dieser Anschauung sprechen am deutlichsten jene Anstalten (Findelhäuser, Gebäranstalten), in denen die gestorbenen Neugeborenen zur Obduction gelangen. Diese Anstalten bestätigen nicht nur nicht jene Behauptung der Statistik, wonach 45,75% der bis zur 4. Woche gestorbenen Kinder infolge des unentwickelten Zustandes sterben, sondern können mit Berufung auf Obductionen nachweisen, dass der Tod der überwiegenden Zahl theils in angeborenen, theils — und hauptsächlich — in erworbenen Krankheiten seine Ursache findet, während der unentwickelte Zustand als Todesursache den Krankheiten gegenüber eine sehr untergeordnete Rolle spielt. Die debilitas bildet in zahlreichen Fällen die Folge von während des fötalen Lebens verlaufenen oder auch noch nach der Geburt im Zuge befindlichen Krankheiten: doch hiervon abgesehen, ist der schwächere Entwicklungszustand mittelbar jedenfalls von Bedeutung für die Mortalität insoweit, als der schwächer entwickelte Organismus häufiger erkrankt und die Krankheiten der schwächern Widerstandsfähigkeit wegen mehr Opfer heischen.

Nach alledem kann jene Behauptung der Statistik, wonach nahezu die Hälfte der bis zu 4 Wochen gestorbenen Kinder infolge Lebensunfähigkeit zu Grunde geht, nicht als richtig acceptirt werden; den einzig richtigen Ausgangspunkt liefert die klinische Beobachtung resp. Obduction der Neugeborenen in den Anstalten. Und wenn nach dieser verlässlichen Quelle der überwiegende Theil der Neugeborenen an Krankheiten zu Grunde geht und der unentwickelte Zustand (debilitas) als Todesursache nur für einen geringen Bruchtheil Giltigkeit besitzt: dann gewinnt eine derartige Beurtheilung der statistischen Daten in ihrer praktischen Bedeutung sehr viel, denn sie lehrt uns, uns nicht nolens volens dem Glauben zu überlassen, als hätte die Natur einen nicht geringen Theil der Neugeborenen so schwach ausgestattet, dass denselben die Bedingungen der Lebensfähigkeit abgehen

und somit unbedingt zu Grunde gehen müssen, sondern dass wir durch Vervollkommnung unserer Kenntnisse über die neugeborenen Kinder bestrebt sein müssen, durch Prophylaxis und erfolgreiche Heilung der Krankheiten die unverhältnissmässig grosse Sterblichkeit der Neugeborenen herabzusetzen. Eine derartige Beurtheilung der statistischen Daten lehrt uns Aerzte aber auch, die Diagnose der debilitas congenita nicht so leichterdings in den Todtenschein der in den ersten Wochen gestorbenen Kinder zu schreiben, denn der bisher befolgte Weg führt uns zu der fatalistischen Ergebung, einem grossen Theile der neugeborenen Kinder infolge ihres unentwickelten Zustandes entsagen zu müssen, während der andere Weg — auf welchen ich eben hingewiesen habe — zur Erkenntniss der wahren Ursachen der Sterblichkeit führt und in der Zukunft die Herabminderung der Sterblichkeit zur Folge haben kann. Wenn nach solch massenhaften statistischen Daten, wie ich zur Beleuchtung der mir gestellten Fragen angeführt habe, das Factum besteht, dass nicht weniger als 10% der Lebendgeborenen während jenes verschwindend kleinen Bruchtheiles des durchschnittlichen Menschenalters sterben, den die ersten 4 Wochen des Lebens repräsentiren, und welche 10% beispielsweise für Budapest jährlich durchschnittlich den Tod von mehr als 1000, für Ungarn hingegen jährlich 56 000 bis 57 000 neugeborener Kinder bis zum Alter von 4 Wochen[1]) bedeuten: dann dürfen wir sehr wohl über diese Frage nachdenken und, während wir von den Mortalitätsverhältnissen des Kindesalters und deren Ursachen sprechen, die Sterblichkeit der Kinder unter 4 Wochen als einen Factor der Kindermortalität ersten Ranges nicht von jenem fatalistischen Standpunkt betrachten, wie wir dies auf Grund der statistischen Daten zu thun pflegen: nahezu die Hälfte der unter 4 Wochen gestorbenen Kinder einfach als ausgeschiedenes Ausschussmaterial zu betrachten. Auf welche Art und Weise man zu diesen Zielen gelangen könne, das zu besprechen übersteigt den Rahmen dieser Arbeit; ich bemerke nur soviel, dass man nicht nur bei uns, sondern an den meisten Orten am äussersten Anfange beginnen müsste: beim Universitätsunterrichte, wo man — wie die geehrten Herren praktischen Collegen sich sehr wohl erinnern werden — von den die ersten Wochen verlebenden Kindern gar wenig zu hören bekommt.

Der Hauptzweck meiner statistischen Studie war, hinzuweisen auf die Bedeutung der Mortalität der unter 4 Wochen

---

1) Nach dem Sanitätsbericht des Ministers des Innern, Graf Géza Teleky, starben im Jahre 1886 56 733 lebend geborene Kinder unter 4 Wochen.

gestorbeneu Kinder und auf jene Unverlässlichkeit, die in Anschauung der Ursachen der Sterblichkeit sich in der Statistik kundgiebt. Diese Unverlässlichkeit zieht sich ausnahmslos durch alle Statistiken. Daraus, dass die Daten Gleichförmigkeit charakterisirt, dass die Ursachen und Ziffern der Mortalität in jedem Ausweise ziemlich identisch veranschaulicht sind, darf nicht gefolgert werden, dass mithin das ganze Resultat ein richtiges und der Wirklichkeit entsprechendes sei; im Gegentheil, durch das Gegenüberstellen der statistisch angegebenen Todesursachen und der Ergebnisse, die mir die systematische Beobachtung der Krankheiten der Neugeborenen bezw. die Obduction der Verstorbenen liefert, gelange ich zu dem Schlusse, dass an den Fehlern gleichmässig all jene Quellen laboriren, aus denen die Statistik ihre Daten schöpft.

III.

Beiträge zur quantitativ-chemischen Zusammensetzung des im Laufe der ersten Lebenstage entleerten Harnes.[1]

Aus der von Prof. Dr. M. Konrád geleiteten geburtshilflichen Klinik der königl. ungarischen Hebammenschule in Nagy-Várad (Grosswardein).

Von

Dr. Ernst Schiff,
Kinderarzt in Nagy-Várad (Grosswardein).

Die genaue Kenntniss der quantitativ-chemischen Zusammensetzung des im Laufe der ersten Lebenstage secernirten Harns ist aus manchen Gründen wichtig. Vor Allem mögen wir die normalen, physiologischen Verhältnisse schon deshalb genau kennen lernen, um für die pathologischen Veränderungen genaue vergleichende Angaben zu besitzen. Andererseits werden uns diese Kenntnisse einen klaren Einblick in die Stoffwechselvorgänge der ersten Lebenstage gewähren. Die Stoffwechselproducte werden zwar nur theilweise durch die Nieren, zum Theil hingegen durch den Darm, ferner auf dem Wege der Per- und Respiration aus dem Organismus entfernt, insofern aber die durch die Nieren stattfindende Elimination sozusagen am bequemsten und zugleich auch am genauesten bestimmbar ist, werden auch die durch die Nierenthätigkeit zur Elimination gelangenden Stoffwechselproducte die am meisten maassgebenden Anhaltspunkte über den Grad des Stoffwechsels bieten.

Dieses Bewusstsein bewog mich nun behufs ganz genauer Kenntniss der quantitativ-chemischen Urologie der Neugeborenen eine systematisch durchgeführte, auf zahlreichen Unter-

---

1) Ungarisch mitgetheilt in der Sitzung am 18. April 1892 der naturwissenschaftlichen Section der ungarischen Akademie der Wissenschaften.

suchungen basirende Untersuchungsreihe vorzunehmen, indem ich mir zur Aufgabe machte, die Harnsecretion der Neugeborenen vom Momente der Geburt bis zum 10.—14. Lebenstage fortlaufend zu untersuchen, damit ich auf Grund der aus zahlreichen Bestimmungen gewonnenen Durchschnittswerthe nicht nur über die absoluten Werthe der einzelnen Tage eine allgemeingiltige Regel bieten könne, sondern um bezüglich der täglichen Harnmenge und deren chemische Zusammensetzung auch die nacheinander zum Vorschein tretenden Eigenschaften feststellen zu können. In diesem Sinne sind aber derartige Untersuchungen noch kaum durchgeführt worden. Bouchaud[1]) nahm bei sechs 1—20 Tage alten Säuglingen 16 mal die Bestimmung der 24 stündigen Harnmenge vor, ohne aber den Harn auf irgend welche chemische Bestandtheile auch nur einmal analysirt zu haben. Quinquaud[2]) liefert auch nur über die binnen der ersten 5 Lebenstage entleerten täglichen Harnmengen einige Daten, ohne sich weder diesbezüglich noch über die quantitativ-chemische Zusammensetzung des Harns in nur einigermaassen weitergehende Auseinandersetzungen einzulassen. Picard[3]) bestimmte in 6 Fällen der ersten 8 Lebenstage je einmal den Harnstoffgehalt des Harns, liefert aber über die 24 stündige Harnmenge und den ClNa-gehalt desselben nur eine einzige Angabe. Dohrn[4]) untersuchte nur den unmittelbar nach der Geburt vermittelst eines Catheters entleerten Harn, und zwar bezüglich der Menge, des Harnstoff- und ClNa-Gehalts desselben. Parrot und Robin[5]) referiren in ihrer ausführlichen Mittheilung über 60 Harnstoff-, 15 Chlornatrium- und 20 Phosphorsäureanalysen. Ihre Angaben sind aber, insbesondere zur Beurtheilung des Stoffwechsels Neugeborener, gar nicht brauchbar, indem sie selber gestehen, dass ihnen das genaue Sammeln der täglichen Harnmenge niemals gelang.

Die an 24 Neugeborenen durchgeführten Untersuchungen von Martin-Ruge und Biedermann[6]) erstrecken sich ausschliesslich auf die ersten 10 Lebenstage, jedoch nicht in

---

1) Bouchaud, De la mort par inanition et études expérim. sur la nutrit. chez le nouveau-né. Thèse. Paris 1864.

2) Quinquaud, Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et chez le nouveau-né. Paris 1872. p. 195.

3) Picard, De la présence de l'urée dans le sang. etc. Thèse. Strassburg 1856. p. 36.

4) Dohrn, Zur Kenntniss des Harns des menschlichen Fötus und Neugeborenen. Monatsschrift f. Geburtskunde 1867. Bd. 29. p. 105.

5) Parrot et Robin, Étude prat. sur l'urine norm. des nouveau-nés. Arch. générales de médecine 1876. T. 27. p. 129.

6) Martin-Ruge, Ueber das Verhalten des Harns und der Niere der Neugeborenen. Zeitschr. f. Gebhfe. 1876. Bd. I. p. 273.

einem jeden Einzelfalle fortlaufend. Sie bestimmten das specifische Gewicht, den ClNa- (insgesammt 22 mal) und Harnstoffgehalt (zusammen 87 mal) des Harns. Es lässt sich aber gegen die Genauigkeit ihrer Angaben in doppelter Richtung eine Einwendung erheben. Erstens nahmen sie bei der Bestimmung des Harnstoffgehaltes auf den Chlorgehalt des Harns gar keine Rücksicht, zweitens sind die die 24 stündige Harnmenge betreffenden Angaben so minimal, dass das genaue Sammeln der 24 stündigen Harnmenge ihrerseits absolut auszuschliessen ist.

Die Untersuchungen von Hofmeier[1]) geschahen eigentlich mehr, um einen Einblick in die Stoffwechselvorgänge der ersten Lebenstage zu gewähren. Die 24 stündige Harnmenge bestimmte er zwischen dem 1. und 5. Lebenstag 50 mal, zwischen dem 6. und 9. Tage 23 mal. Harnstoffbestimmungen nahm er 156 mal vor, liess aber das genaue Ausfällen der Chloride vollkommen ausser Acht. Die 24 stündige Harnstoffausscheidung berechnete er nicht auf Grund der in den einzelnen Fällen gewonnenen 24 stündigen Harnmenge, sondern auf Grund der von ihm einerseits, von Martin-Ruge andererseits gewonnenen durchschnittlichen 24 stündigen Harnmengen, was den thatsächlichen Verhältnissen um so weniger entsprechen kann, da die von ihm angegebenen Daten gleich denen von Martin-Ruge so gering ausfallen, dass auch er die 24 stünd. Menge des Harns unmöglich genau sammeln konnte.

Unter sämmtlichen bisher gemachten diesbezüglichen Untersuchungen sind die von Cruse[2]) am verlässlichsten. Die Bestimmung der 24 stündigen Harnmenge nahm er im Alter vom 2.—60. Lebenstage insgesammt 90 mal vor und bestimmte zugleich den Harnstoff-, ClNa- und Phosphorsäuregehalt des Harns. Es sei aber hervorgehoben, dass er betreffs des ersten Lebenstages keine einzige Angabe liefert, über den 2.—5. insgesammt nur drei, über den 2.—10. blos vier und über den 2.—20. Lebenstag — jedoch mit Unterbrechungen — blos je einen Fall. Es ist ferner zu bemerken, dass sich seine Untersuchungen ausschliesslich auf durch Ammen ernährte Neugeborene beziehen.

Ausser diesen besitzen wir noch vereinzelte Angaben von Hecker[3]) und Pollak[4]), ohne dass dieselben jedoch zur

1) Hofmeier, Beitrag zur Lehre vom Stoffwechsel des Neugeborenen etc. Virchow's Archiv Bd. 89. p. 493.

2) Cruse, Ueber das Verhalten des Harns bei Säuglingen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1877. Bd. XI. S. 393.

3) Hecker, Einige Bemerkungen über das sogenannte Harnsäureinfarct etc. Virchow's Archiv 1857. Bd. XI. S. 217.

4) Pollak, Beiträge zur Kenntniss des Säuglingsharns. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1869. Bd. II. S. 27.

gründlicheren Darlegung des Gegenstandes etwas beizutragen vermöchten.

Bei meinen eigenen Unterschungen erstreckte sich die Untersuchungsdauer auf die ersten 10—14 Lebenstage, nachdem die Neugeborenen gewöhnlichermaassen bis zu diesem Alter in der Anstalt verblieben. In vereinzelten Fällen, wo die Untersuchungen aus irgend welchen unerwarteten Gründen unterbleiben mussten, betrug die Untersuchugsdauer blos 1 bis 5 Tage. Insgesammt untersuchte ich 36 Neugeborene mit 316 Beobachtungstagen, 569 Einzelbeobachtungen (insofern die Untersuchungen zumeist täglich 2 mal — Morgens und Abends — durchgeführt wurden) und je 435 Chlor- und Harnstoffanalysen (da besonders in den ersten 1—2 Lebenstagen nicht immer eine zur Analyse als Minimum benöthigte Harnmenge entleert wurde). Es sind aber einzelne dieser 35 Fälle infolge Auftretens gewisser pathologischer Umstände ausser Acht gelassen worden, so dass den hier folgenden Auseinandersetzungen blos 27 Fälle zu Grunde dienen.

Die Untersuchungen geschahen regelmässig zweimal des Tages, und zwar Morgens und Abends um 7 Uhr. Diese Eintheilung wurde theils im Interesse der Untersuchungen, theils oppurtunitätshalber vorgezogen. Es wurde nämlich durch diese Eintheilung ermöglicht, den Tag- und Nachturin gesondert zu untersuchen, und konnte ich, da ich zu dieser Zeit von der ärztlichen Thätigkeit zumeist befreit bin, die Anstalt regelmässig besuchen. In einer jeden der genannten zwölfstündigen Tagesperioden wurde nun gesondert die Menge, das specifische Gewicht, der Chlor- und Harnstoffgehalt des Harns bestimmt und auf Grund dieser Angaben zuerst die 12-, dann die 24 stündige Chlor- und Harnstoffausscheidung berechnet. Während der ganzen Untersuchungsdauer war mein Augenmerk fortwährend auf den Gesundheitszustand der untersuchten Neugeborenen gerichtet, täglich einmal — Morgens um 7 Uhr — nahm ich selber die Bestimmung des Körpergewichts, und täglich zweimal — Morgens und Abends um 7 Uhr — die der Körpertemperatur vor. Nebstbei berücksichtigte ich in gegebenen Fällen auch den Gesundheitszustand und die Temperaturverhältnisse der Mutter, in welcher Beziehung mir die von dem klinischen Assistenten geführten Krankenjournale zu Gebote standen.

Was nun die einzelnen Untersuchungsmethoden betrifft, so geschah das Sammeln der 24 stündigen Harnmenge auf folgende Weise: Unmittelbar nach der Geburt bezüglicherweise nach beendeter Toilette des Neugeborenen — wobei ich mir immer notirte, ob im Laufe oder unmittelbar nach der Geburt Harn entleert wurde —, liess ich einen zum Auffangen des Harns bestimmten Recipienten dem Kinde anlegen. Dieser

Recipient besteht aus einer aus rothem Guttapercha verfertigten, suspensoriumähnlichen Bandage, an welcher an Stelle der zur Aufnahme des Gliedes dienenden Oeffnung ein länglicher, fester Gummiring eingesetzt ist, der sich dann am Halse eines ovalen, flachen, ca. 80 ccm fassenden Fläschchens genau anschmiegt.[1]) Liegt die beschriebene Bandage dem Unterleibe des Kindes genau an, so befindet sich das Glied des Neugeborenen frei in dem Halse des in den Gummiring eingefassten Fläschchens, infolge dessen kann der Harnstrahl beim Uriniren nicht nach auswärts weichen. Wird das flache, ovale Fläschchen zwischen den Beinen auf die Kante gestellt und in dieser Lage vermittelst des Einwindelns befestigt, so kann dasselbe nach meiner Erfahrung bis zum ¾-Theile mit Harn gefüllt sein, ohne verschüttet werden zu können, ausgenommen, dass das Kind geschaukelt oder in einer nicht entsprechenden Lage gelagert wird. Dass dies aber nicht geschehen könne, wurde strengstens überwacht, insofern das in der beschriebenen Weise eingebundene Kind in der Rückenlage bei Seite gelegt und nur auf die Dauer des Stillens der Mutter übergeben wurde. Die der Abtheilung zugetheilte Hebamme, die zufolge ihrer höheren Intelligenz die Wichtigkeit des Vorgehens in höchstem Maasse zu würdigen verstand, schaute nun täglich mehrmals, anfangs seltener, in den späteren Lebenstagen häufiger nach, ob sich im Recipient Harn befindet; war dies der Fall, so wurde der Harn in ein zu diesem Zwecke vorbereitetes Fläschchen entleert, den ich dann täglich Morgens und Abends je um 7 Uhr zur Analyse übernahm. Es ist aus dem Gesagten leicht zu ersehen, dass sich die Untersuchungen nur auf Knaben beziehen konnten, insofern die Recipienten in der beschriebenen Form bei Mädchen nicht anwendbar sind.

Das regelmässige Baden der Neugeborenen habe ich in den untersuchten Fällen alsbald einstellen müssen, nachdem es mir öfters passirte, dass die Neugeborenen gerade während des Badens urinirten, sodass ich die betreffende 24 stündige Harnmenge unberücksichtigt lassen musste. Anstatt des Badens liess ich daher die betreffenden Neugeborenen täglich zweimal mit einem in warmes Wasser getauchten Schwamme abwaschen; gebadet wurden sie ausnahmsweise nur dann, wenn man sich von der kurz zuvor stattgehabten Harnentleerung überzeugen konnte, wo es also nicht mehr zu befürchten war, dass ein Theil der 24 stündigen Harnmenge während des Badens in Verlust gerathen könne. Vermittelst dieser Vorsichtsmaassnahmen gelang mir das genaue Sammeln der 24 stündigen Harnmenge fast jedesmal; ist der Harn unvorsichtiger Weise dennoch verschüttet worden — was an den Windeln immer leicht zu erkennen ist —, so liess ich die Harnmenge dieser 12 stündigen Zeitperiode ganz einfach unberücksichtigt. Dies kam aber nur in äusserst seltenen Fällen vor.

Das dauernde Anliegen des Recipienten barg in sich keine Unannehmlichkeiten, überhaupt wenn man dafür Sorge trug, dass das Fläschchen mit den nackten Beinen ja nicht in unmittelbare Berührung komme, in welchem Falle ich hie und da kleine Druckgeschwüre an der inneren Malleolargegend entstehen sah. Seitens des Gliedes konnte ich höchstens eine ödematöse Schwellung des Präputium beobachten, die aber

---

1) Diese Recipienten, die ich zuerst an der von Prof. Epstein geleiteten Prager Findelanstalt anwenden sah, bezog ich von der Firma Waldeck & Wagner in Prag, das Stück um 1 fl. 50 Kr. In dem Preisverzeichnisse genannter Firma ist dieser Recipient auch abgebildet, nur mit dem geringen Unterschiede, dass dort zum Auffangen des Harns nicht das von mir beschriebene flache, ovale Fläschchen, sondern eine einfache Eprouvette weiteren Calibers dient.

auch bei einer 14 tägigen Untersuchungsdauer schon einige Stunden nach definitiver Entfernung des Recipienten vollkommen verschwand.

Die Bestimmung des specifischen Gewichtes geschah mittelst eines gewöhnlichen Ultzmann'schen Aräometers, deren Genauigkeit jedoch durch vergleichende piknometrische Bestimmungen controlirt und die erhaltenen Werthe demgemäss corrigirt wurden. Es sei damit keinesfalls gesagt, dass rein piknometrische Bestimmungen nicht genauer wären, nun halte ich aber eine so genaue Bestimmung des specifischen Gewichtes, wie die vermittelst des Piknometers, nicht für so überaus wichtig, dass es sich damit eventuell auf Rechnung anderer wichtiger Bestandtheile eingehender zu beschäftigen lohnen würde. Uebrigens wenn auch die Bestimmungen in den Bruchtheilen der einzelnen Grade nicht so genau ausfallen, so hat dies bei fortlaufenden Untersuchungen mehr den Charakter eines constanten Fehlers und infolge dessen keine grössere Bedeutung, da die nacheinander zum Vorschein tretenden Veränderungen dadurch nicht wesentlich alterirt werden.

Was nun die chemischen Bestandtheile des Harns betrifft, so studirte ich in dieser ersten Versuchsreihe ausschliesslich nur das quantitativ-chemische Verhalten des ClNa und des Harnstoffs. Die Untersuchung anderer wichtiger chemischer Bestandtheile sind einer nächstfolgenden Versuchsreihe vorbehalten. Betreffs des analytischen Verfahrens hielt ich mich genau an das von Huppert und Thomas neu bearbeitete Werk von Neubauer und Vogel[1]), ich verweise daher einfach auf die betreffenden Abschnitte, ohne mich hier in die Details einzulassen. Es sei jedoch hervorgehoben, dass die quantitative Bestimmung des ClNa nach der von Arnold modificirten Volhard- und Falck'schen, die des Harnstoffs nach der von Pflüger modificirten Liebig'schen Titrirmethode geschah. Die genaue quantitative Bestimmung der Chloride schien mir nicht nur an und für sich wünschenswerth, sondern ich wollte auch behufs einer genauen quantitativen Bestimmung des Harnstoffs die in dem Harne enthaltenen Chloride genau ausfällen. Das zur Harnstoffbestimmung verwendete Quecksilbernitrat giebt nämlich in einer chloridhaltigen neutralen Harnstofflösung nur dann einen Niederschlag, wenn sich schon alles Chlorid mit dem Quecksilbernitrat zu Quecksilberchlorid umgesetzt hat, nachdem sich die Verbindungen des Harnstoffs mit Quecksilber in einer Kochsalzlösung lösen. Wenn wir daher die Chloride vorerst nicht genau ausfällen, so verbrauchen wir bei der Harnstoffbestimmung mehr Quecksilbernitrit, als dem wahren Harnstoffgehalte eigentlich entsprechen würde. Insofern aber — wie wir sehen werden — der Harn Neugeborener speciell in den allerersten Lebenstagen eine ganz beträchtliche Menge ClNa enthält, so ist es leicht einzusehen, dass, wenn man möglichst genaue Harnstoffwerthe erhalten will, diese Umstände genau berücksichtigt werden müssen.

Zur Harnstoffbestimmung benutzte ich, wie oben schon erwähnt wurde, die von Pflüger modificirte Liebig'sche Titrirmethode. Ich weiss es gar zu gut, dass diese Methode nicht nur das dem Harnstoff entsprechende Nitrogenquantum, sondern auch dasjenige sämmtlicher solcher Stoffe ergiebt, die durch Quecksilbernitrat im Allgemeinen gefällt werden (Kreatin, Kreatinin, Allantoin etc.). Von meinem Standpunkte sollte hier vorzugsweise das Allantoin Berücksichtigung finden, insofern es angeblich in dem im Laufe der ersten Lebenstage secernirten Harne zumeist vorzufinden wäre. Der dem Allantoingehalt entsprechenden Nitrogenmenge wird aber eine um so geringere Bedeutung

1) Anleitung zur qualitat. und quantit. Analyse des Harns. Wiesbaden 1890.

zukommen, als das Allantoin selbst nichts weiter als ein dem Harnstoff nahe verwandtes Oxydationsproduct niederer Stufe ist; die Harnstoffwerthe werden daher etwas bedeutender ausfallen, als es der Wirklichkeit entsprechen würde, nicht so aber die daraus berechnete Nitrogenmenge, und insofern die Untersuchungsergebnisse zur Beurtheilung des Stoffwechsels dienen sollten, kann obengenannter Umstand keinen nennenswerthen Fehler bilden.

Es war mir aber schon oppurtunitätshalber angezeigt, die Liebigsche Methode zu wählen. Von den gebräuchlichsten Methoden könnte hier nämlich vorzugsweise die Knop-Hüfner'sche in Betracht kommen, die ausschliesslich und zwar möglichst genau nur den Harnstoffgehalt des Harnes ergiebt. Während aber einerseits auch dieser Methode so manche Fehler anhaften, konnte ich — speciell als praktischer Arzt — zu fortlaufenden, täglich zweimal durchzuführenden Untersuchungen keinesfalls eine solche Methode zur Anwendung heranziehen, wo die zur Analyse benöthigten Flüssigkeiten so leicht zersetzlich sind, wie z. B. die Knop-Hüfner'sche Bromlauge, die ihre ursprüngliche Zusammensetzung auch unter den günstigsten Umständen höchstens nur einige Tage behält, die also in möglichst kurzen Intervallen immer von Neuem zu bereiten wäre. Und wenn auch die Knop-Hüfner'sche Methode diejenige von Liebig an Genauigkeit etwas übertrifft, so hat dieser Umstand bei fortlaufenden Untersuchungen, wo uns mehr die nacheinander zu Tage tretenden Veränderungen interessiren, nur eine untergeordnete Bedeutung, da die betreffs der absoluten Werthe sich geltend machenden constanten Fehler gegenüber den sonst so bedeutenden individuellen Unterschieden fast vollends zurücktreten.

Die zur Analyse benöthigten Titrirflüssigkeiten verfertigte ich selber im chemischen Laboratorium der hiesigen königl. Oberrealschule unter Leitung des unlängst verstorbenen Chemiae Professor weil. Dr. Georg Nemes. Das zum Titriren des Harnstoffs benöthigte Quecksilbernitrat stellte ich nach der von Pflüger beschriebenen Weise[1]) aus chemisch reinem, metallischem Quecksilber her. Bemerken will ich noch, dass ich über die Zusammensetzung der Titrirflüssigkeiten von Zeit zu Zeit Controlversuche angestellt habe.

Die von mir untersuchten Fälle gehörten schon, um ein möglichst genaues Anliegen der Recipienten zu erzielen, zumeist zu den stärker entwickelten Neugeborenen. Traten an einzelnen Tagen besonders Seitens des Darmtractes gewisse Störungen auf, so wurden diese immer genau notirt und bei den Schlussfolgerungen in gehörige Rücksicht genommen. Pathologische Fälle sind bei der Berechnung vollkommen ausser Acht gelassen worden.

Noch einen Umstand möchte ich hier in Erwähnung bringen. Der erste Lebenstag besteht nämlich in den von mir untersuchten Fällen nur äusserst selten aus gerade 24 Stunden, sondern entweder aus etwas mehr oder aus etwas weniger. Gerade 24 Stunden entspricht der erste Lebenstag, wenn der Neugeborene zufälliger Weise um 7 Uhr Abends zur Welt kam. War dies nicht der Fall, so rechnete ich bei denjenigen Neugeborenen, die in den Morgen- oder Vormittagsstunden geboren sind, von 7 Uhr Abends desselben Tages schon den zweiten Lebenstag. Bei Denjenigen hingegen, die erst in den Nachmittagsstunden geboren wurden, liess ich die bis 7 Uhr Abends desselben Tages durchgelebten paar Stunden unberücksichtigt und rechnete die ersten 24 Stunden nur von 7 Uhr Abends, mit der Bemerkung jedoch, dass bei Berechnung der Tagesquantitäten in ersterem Falle weniger, im zweiten Falle etwas mehr als 24 Stunden berücksichtigt und erst

---

1) Neubauer und Vogel Bd. I. S. 513 u. a. Wiesbaden 1890.

dann auf 24 Stunden reducirt wurden. Dies Vorgehen schien mir nicht nur der Einheitlichkeit halber angezeigt zu sein, sondern, um auch den Tag- und Nachturin gesondert untersuchen zu können, da ich sonst die 24 stündigen Intervalle je nach den einzelnen Fällen von dem Zeitpunkte der Geburt an hätte rechnen müssen; dies würde aber einerseits den Gang der Untersuchungen complicirt, andrerseits die genaue Trennung des Tag- und Nachturins vereitelt haben, was ich jedoch schon a priori für wichtig hielt und welche Voraussetzung sich im Laufe meiner Untersuchungen alsbald als berechtigt erwies.

A. Die Menge des Harns.

Die Nierensecretion beginnt schon, wie längst bekannt, im fötalen Leben. Dementsprechend bringen auch die Neugeborenen aus dem intrauterinen Leben zumeist eine gewisse Menge Harn mit, welcher entweder während der Geburt oder unmittelbar oder kurz nach Beginn des extrauterinen Lebens entleert wird. Dohrn[1]) catheterisirte die Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt und fand in 69% der Fälle die Blase urinhaltig. Die beiden Geschlechter zeigten ein etwas verschiedenes Verhalten, indem Knaben in 61%, Mädchen in 77% der Fälle Harn in der Blase besassen. Die Menge des vorgefundenen Harns betrug bei ersteren im Mittel 8,2, bei letzteren 7,0 ccm. Diese aus dem intrauterinen Leben mitgebrachte Harnmenge wird — wie schon erwähnt wurde — häufig noch während oder kurz nach der Geburt entleert. Ueber die Ursache dieser Entleerung sind die Ansichten ziemlich getheilt. Schwartz[2]) nimmt an, dass die vorzeitige Harnentleerung theilweise durch die Seitens des sich contrahirenden Uterus bewirkte Compression des Fötalkörpers, theilweise durch Behinderung der Placentarcirculation zu Stande käme. Dohrn glaubt den letzterwähnten Umstand auch durch die Beobachtung beweisen zu können, dass bei Störungen der fötalen Circulation die Blase unmittelbar nach der Geburt nur in 37% der Fälle urinhaltig gefunden wurde (und zwar stellte sich in diesen Fällen der mittlere Harngehalt auf 4,3 ccm), woraus er den Schluss zieht, dass der Sphincter vesicae bei asphyktischem Zustande des Neugeborenen erlahmt wird.

Martin-Ruge konnten von 24 beobachteten Fällen nur dreimal eine unmittelbar post partum eingetretene Harnentleerung constatiren, ohne bezüglich des Geburtsverlaufes irgendwelche Abnormität beobachtet zu haben.

Wenn ich nun von dem eben geschilderten Standpunkte meine eigenen Fälle in Betracht ziehe, so finde ich Folgendes

1) l. c. p. 123.
2) Schwartz, Vorzeitige Athembewegungen. Leipzig 1858. p. 266.

verzeichnet. Während oder unmittelbar nach der Geburt wurde der Harn von 36 untersuchten Fällen 12 mal entleert, also in 33,3% der Fälle. Bei 9 dieser Fälle konnten gar keine pathologischen Momente eruirt werden, in 3 der Fälle war thatsächlich eine mehr oder weniger ausgesprochene Asphyxie vorhanden (einmal anschliessend an eine Zangenoperation); es sind aber noch mehrere der restirenden 24 Fälle mit Asphyxie zur Welt gekommen, ohne unmittelbar post partum Harn entleert zu haben.

Abgesehen von der frühzeitigen Entleerung dieses noch aus dem intrauterinen Leben mitgebrachten Harnes bestehen bezüglich des zeitlichen Auftretens und der Mengenverhältnisse der extrauterinen Harnentleerung manche Eigenthümlichkeiten, die eine eingehende Erörterung erheischen. Um in die Mengenverhältnisse einen möglichst genauen Einblick gewähren zu können, füge ich hier eine Tabelle bei (s. Tabelle auf Seite 30), wo die einzelnen Zahlen die aus den 12 stündlichen Harnmengen berechnete 24 stündliche Harnmenge bedeuten.

Was in dieser Tabelle vor Allem zum Vorschein tritt, sind die je nach den einzelnen Individuen bestehenden bedeutenden Unterschiede. Diese individuellen Unterschiede zeigen sich ebenso bezüglich des zeitlichen Auftretens der ersten extrauterinen Harnentleerung, wie auch bezüglich der 24 stündigen absoluten Werthe der einzelnen Lebenstage.

Was das zeitliche Auftreten der ersten Harnentleerung betrifft, so finde ich bei 25 solchen Fällen, wo die diesbezüglichen Verhältnisse genau beobachtet wurden, Folgendes verzeichnet: Der erste Harn wurde in einem Falle binnen 4, in fünf Fällen binnen 11—15, in vier Fällen binnen 16—19, in drei Fällen binnen 20—20,5, in sechs Fällen binnen 24—26, in einem Falle binnen 28, in vier Fällen binnen 35—38 und in einem Falle erst binnen 43 Stunden entleert. Von 27 dieser Arbeit zu Grunde liegenden Fällen wurde im Laufe der ersten 24 Stunden insgesammt nur 13 mal Harn entleert, am zweiten Lebenstage urinirten diejenigen, die am ersten Lebenstage noch keinen Harn entleerten, alle; diejenigen, die schon am ersten Lebenstage urinirten, mit Ausnahme von 2. Es geschah aber auch in jenen Fällen, wo in der Tabelle an einem jeden Tage eine gewisse Harnmenge verzeichnet steht, dass die Harnentleerung dennoch — speciell in den ersten 2—3 Lebenstagen — durch 24—36 Stunden sistirte, insofern eine Entleerung im Beginn einer 24 stündigen Zeitperiode, die darauffolgende aber erst zu Ende der folgenden 24 stündigen Zeitperiode geschah. Alle diese Verhältnisse würden viel augenscheinlicher zu Tage treten, wenn ich die Tabelle der 12-

24stündige absolute Harnmenge (in ccm) im Laufe der ersten 14 Lebenstage

Nr.	Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
1	Salzer	ø	12,8	40,0	90,0	170,5	178,0	144,5	148,5	241,0	—	—	—	—	—
2	Stoehn	22,5	41,0	97,0	71,0	139,5	132,5	161,0	164,0	293,0	72,0	218,0	128,0	107,0	—
3	Orbán	68,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Smajda	ø	18,0	69,0	168,0	194,5	338,5	346,5	296,0	414,0	418,0	418,0	417,0	—	—
5	Tóth	ø	22,5	22,2	36,5	147,5	139,3	160,0	114,5	201,3	264,5	187,5	276,0	219,0	263,0
6	Király	ø	26,5	38,0	29,5	82,0	110,0	180,0	79,0	120,5	237,5	195,5	190,5	—	—
7	Papp	25,0	38,0	27,0	113,5	177,5	157,5	233,0	267,0	256,0	241,0	189,0	183,0	152,5	—
8	Vörös	58,0	55,2	46,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Dienes	ø	45,0	34,0	79,0	78,0	120,0	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Kolonicky	ø	111,0	47,5	125,0	245,0	351,5	264,0	429,0	324,5	328,0	300,5	—	—	—
11	Grünfeld	ø	75,5	122,5	275,5	292,0	225,0	301,5	335,0	—	—	—	—	—	—
12	Demján	17,5	36,0	105,5	148,0	200,5	280,0	330,5	309,0	—	—	—	—	—	—
13	Toldi	45,0	78,5	144,5	233,5	288,5	294,0	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Jakab	35,0	52,5	67,0	142,0	153,0	185,0	241,0	266,0	338,5	—	—	—	—	—
15	Pásztor	ø	116,0	34,0	192,5	276,5	343,0	307,0	380,5	375,5	326,0	—	—	—	—
16	Karćes	27,5	48,5	40,0	29,5	113,0	196,0	223,5	194,5	—	—	—	—	—	—
17	Rácz	ø	41,0	20,0	ø	33,0	118,5	171,5	219,0	316,0	363,0	—	—	—	—
18	Puskas	ø	50,0	33,5	177,5	243,5	405,5	372,0	405,0	374,0	298,0	—	—	—	—
19	Nagy	ø	42,5	66,0	120,0	177,5	197,5	210,0	217,5	225,0	190,0	200,0	—	—	—
20	Fegyveres	70,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Zsupos	5,0	ø	49,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Varga	ø	63,0	85,0	213,5	257,0	188,0	324,5	388,5	366,5	368,0	379,0	312,0	—	—
23	Fedák	11,0	6,0	4,5	90,0	94,0	170,0	178,0	—	—	—	—	—	—	—
24	Bánffi	ø	15,0	13,0	164,0	154,0	174,5	184,5	255,0	265,0	225,0	258,0	213,0	226,0	—
25	Földessi	23,0	37,5	ø	92,0	151,0	—	277,0	302,0	307,0	400,0	—	—	—	—
26	Nagy	47,5	33,0	25,0	32,0	122,0	215,0	169,0	208,0	248,0	257,0	—	—	—	—
27	Himler	6,0	16,0	13,0	48,5	78,0	187,0	104,0	159,0	168,0	184,0	—	—	—	—
	Summe	462,0	1081,0	1243,8	2671,0	3863,0	4701,3	4883,0	5137,0	4833,8	4162,0	2340,5	1714,5	704,5	263,0
	Mittelwerth:	17,11	43,24	49,75	116,13	167,96	213,7	232,52	256,85	284,34	277,46	260,05	244,93	176,12	263,0

stündigen Harnmengen hier mittheilen möchte, was ich jedoch wegen Raummangel unterlassen muss. In je einem Falle unterblieb aber auch noch am 3. bezüglicherweise am 4. Tage die Harnentleerung, obzwar an den vorausgegangenen 2 bezw. 3 Tagen keine Abnormität in der Harnsecretion sich zeigte. Im Allgemeinen nahm die Harnentleerung, vom 4.—5. Lebenstage angefangen, schon einen regelmässigen Verlauf.

Ebenso auffallend sind die bezüglich der 24 stündigen absoluten Werthe bestehenden individuellen Unterschiede. Schon bei einer flüchtigen Uebersicht der in der Tabelle erhaltenen Daten ist zu ersehen, dass die in den letzten Tagen der Untersuchungsdauer gewonnenen täglichen Harnmengen in einzelnen Fällen zwischen 150—200, in anderen zwischen 2—300, in weiteren Fällen zwischen 3—400 ccm schwanken. Wäre die Untersuchungsdauer in einem jeden Einzelfalle dieselbe, so könnte ich die bezüglich der täglichen Harnmenge bestehenden individuellen Unterschiede am besten durch einfache Zusammenhaltung der im Laufe der Untersuchungsdauer entleerten Gesammtmenge des Harns zum Vorschein treten lassen. Da aber die Untersuchungsdauer je nach den einzelnen Fällen variirt, so glaube ich die individuellen Unterschiede am besten beweisen zu können, indem ich das Minimum und Maximum der die einzelnen Lebenstage betreffenden absoluten Werthe einander entgegenstelle. Die absoluten Werthe schwanken:

am	1.	Lebenstage	zwischen	0	und	70,5	ccm,
„	2.	„	„	0	„	116,0	„
„	3.	„	„	0	„	144,5	„
„	4.	„	„	0	„	275,5	„
„	5.	„	„	33,0	„	292,0	„
„	6.	„	„	110,0	„	405,5	„
„	7.	„	„	104,0	„	372,0	„
„	8.	„	„	79,0	„	429,0	„
„	9.	„	„	120,5	„	414,0	„
„	10.	„	„	72,0	„	413,0	„
„	11.	„	„	187,5	„	418,0	„
„	12.	„	„	123,0	„	417,0	„
„	13.	„	„	107,0	„	226,0	„ .

Ein weiterer Umstand, der uns in der oben angeführten Tabelle interessirt, ist der Gang der die 24 stündliche Harnmenge betreffenden durchschnittlichen Werthe. In dieser Beziehung lässt sich die Untersuchungsdauer in drei Perioden theilen:

Die erste Periode umfasst die ersten 3 Lebenstage, während welcher die absoluten Werthe im Allgemeinen mässig, das Ansteigen derselben nur eine geringgradige ist. Die Harnmenge des zweiten Lebenstages ist nämlich nur die 2,52-fache,

die des dritten noch immer nur die 2,91-fache des ersten. Die zweite Periode erstreckt sich vom 4. bis zum 9. Lebenstag. Hier gestalten sich die absoluten Werthe der einzelnen Lebenstage ziemlich hoch, die Steigerung der Mittelwerthe ist sozusagen eine rapide. Eine besonders rapide Steigerung erleidet die Harnmenge im Verhältniss zu der der ersten 3 Lebenstage am 4., wo die durchschnittliche Harnmenge schon das 6,78-fache der des 1. Lebenstages beträgt. Am 5. Tage beträgt die Harnmenge das 9,82-fache, am 6. das 12,48-fache, am 7. das 13,6-fache, am 8. das 15,01-fache, am 9. das 16,62-fache des 1. Tages. Die dritte Zeitperiode erstreckt sich vom 9. Lebenstage bis zum Ende der Untersuchungsdauer; hier schwanken die absoluten Werthe zwischen denen des 8.—9. Lebenstages, indem die Harnmenge des 10. Tages das 16,22-fache, die des 11. das 15,2-fache, die des 12. das 14,31-fache, die des 13. das 10,29-fache, die des 14. das 15,39-fache des 1. beträgt.

Die absoluten Werthe der letzten 2 Tage sind nicht ganz maassgebend, da dieselben auf nur wenigen Beobachtungen basiren.

Es besteht zwischen den die täglichen Harnmengen betreffenden absoluten Werthen und dem Körpergewichte der untersuchten Neugeborenen ein unzweideutiger Parallelismus, wie dies aus der hier folgenden, das mittlere Körpergewicht der untersuchten 27 Fälle anzeigenden Zahlenreihe leicht ersichtlich ist:

Initial-gewicht	Lebenstag 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
3464,8	3421,8	3321,6	3296,4	3327,2	3358,8	3414,2	3444,3	3483,4	3566,4	3636,0	3577,0	3640,0	3555,0	3740,0 g

Vergleichen wir diese Durchschnittswerthe mit denen der täglichen Harnmenge, so ist leicht zu ersehen, dass die oben geschilderte erste Zeitperiode hier jenem Zeitraume entspricht, wo die Abnahme des Körpergewichtes ihr Maximum bereits erreicht hat; die zweite Periode hingegen entspricht hier jenem Zeitraume, wo der initiale Werth des Körpergewichtes schon um etwas überschritten ist, was im Mittel auf den 8. Tag fällt. Die letzte Periode ferner entspricht hier jenem Zeitraume, wo das Körpergewicht allmählich anzusteigen beginnt. Inwiefern sich zwischen diesen beiden Momenten ein ursächlicher Zusammenhang erzwingen liesse, darauf will ich mich hier nicht näher einlassen.

Vergleiche ich nun die bezüglich der 24 stündigen Harnmenge von mir erhaltenen absoluten Durchschnittswerthe mit denen anderer Autoren, so erhalte ich folgende Zusammenstellung:

Verfasser	1.	2.	3.	4	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Martin-Ruge	12,0	10,7	26,0	37,6	31,0	37,0	62,0	66,0	45,0	66,0	—	—	—	—
Hofmeier	10,0	27,0	22,0	36,0	36,0	48,0	54,0	67,0	57,0	—	—	—	—	—
Camerer	48,0	53,0	172,0	226,5	181,0	204,0	im Mittel 357,0							
Cruse	—	130,0	208,0	210,0	226,0	im Mittel 310,0					—	—	—	—
Schiff	17,1	43,2	49,7	116,1	167,9	213,7	232,5	256,8	284,3	277,5	260,0	244,9	176,1	263,0

Wie diese kurze Tabelle zeigt, sind die einzelnen Daten ziemlich abweichend. Die von Martin-Ruge und Hofmeier angegebenen Werthe fallen entschieden viel zu gering aus, was Cruse dem Umstande zuschreibt, dass die von genannten Autoren untersuchten Neugeborenen durch ihre eigene Mutter ernährt wurden, im Gegensatze zu den von ihm untersuchten Fällen, die ausschliesslich solche betreffen, die vom Beginne an durch Ammen gestillt wurden. Inwiefern die Annahme von Cruse mit Rücksicht auf die von ihm erhaltenen etwas hohen Werthe berechtigt ist, darüber wage ich keine selbständige Meinung zu äussern. Immerhin ist es auffallend, dass die Angaben von Cruse, wie auch die von Camerer[1]) (bei dem ich über die Ernährungsart der untersuchten Fälle nichts weiss, da ich seine Abhandlung im Originale nicht lesen konnte) hauptsächlich in den ersten 4—5 Tagen von den meinigen differiren, in jenem Zeitalter also, wo die Ernährungsart insofern auf die ausgeschiedene Harnmenge von Einfluss sein könnte, als die durch Ammen ernährten Neugeborenen das in den ersten 2—3 Tagen abgesonderte Colostrum nicht einverleiben müssen. — Dass aber die minimalen Werthe von Martin-Ruge und Hofmeier nicht dem von Cruse vermutheten Umstande zuzuschreiben sind, dass nämlich die von denselben untersuchten Neugeborenen durch die eigene Mutter gestillt wurden, dazu liefern meine Fälle den besten Beweis, die ebenso ernährt wurden, ohne dass die von den genannten Autoren angegebenen Werthe — speciell vom 4. Lebenstage. an — auch nur den minimalen Grenzen der von mir gefundenen Werthe äquivalent wären. Ich bin daher gezwungen, anzunehmen, dass die niederen Werthe genannter Autoren lediglich auf ein ungenaues Sammeln der täglichen Harnmenge beruhen. Ich bin geneigt, dies um so eher anzunehmen, als — abgesehen von Cruse und Camerer — auch andere Autoren höhere Werthe fanden, deren Angaben ich jedoch in obiger Zusammenstellung aus dem Grunde nicht aufnahm, da dieselben nicht nach einzelnen Lebenstagen gesondert detaillirt sind. So berichtet Bouchaud, dass er in den ersten 3 Lebenstagen eine Harnmenge von 12—36, zwischen dem 4. und 6. ferner 70—200 ccm fand, im Ganzen also den meinigen entsprechende Werthe. Quinquaud[2]) sammelte am 1. Lebenstage 14—15, am 2. 16—20, am 3. 60—80, am 4. 150—200, am 5. 200—450 g Harn. Ferner giebt auch Pollak[3]) grössere Werthe an, indem er in 20 im Alter von 8 Tagen bis 2½ Monate stehenden Fällen durchschnittlich 250—410 ccm Harn erhielt, was für mich schon aus dem Grunde von besonderem Interesse ist, da der von ihm beschriebene Recipient nahezu vollkommen dem von mir benutzten entspricht.

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. I, 1. p. 364. 1881.
2) Quinquaud l. c. p. 195.
3) Pollak l. c. p. 28.

Thatsache ist, dass mit Rücksicht auf die bedeutenden individuellen Unterschiede, die ich bezüglich der 24 stündigen Harnmenge oben schilderte, einheitliche Angaben gar nicht zu erwarten sind. Insofern aber die von mir bezüglich der ersten Lebenstage durchgeführten Untersuchungen am zahlreichsten, genauesten und am meisten systematisch sind, glaube ich zugleich, dass meine Angaben die grösste Zuverlässigkeit beanspruchen dürfen, umsomehr, als, wie es aus der obigen, die Gewichtsverhältnisse der untersuchten Fälle anzeigenden Zahlenreihe leicht ersichtlich ist, meine Fälle zumeist zu den stärker entwickelten Neugeborenen gehörten, indem ich blos über 2 solche Fälle verfüge, wo das Initialgewicht sich unter 3000 g befand. Es ist aber aus der erwähnten Zahlenreihe zugleich ersichtlich, dass das Gedeihen der Einzelfälle ein möglichst ungestörtes sein musste, indem die maximale Gewichtsabnahme im Mittel schon am 3., das Initialgewicht schon zwischen dem 7. und 8. Tage erreicht war, dass ferner bis zum 14. Lebenstage schon eine Gewichtszunahme von durchschnittlich 265 g stattfand. Einen normalen physiologischen Verlauf beweist hiernach auch jener Umstand, dass ich während der zweimal des Tages vorgenommenen Temperaturbestimmungen nur ausnahmsweise eine vorübergehende geringgradige Temperatursteigerung beobachten konnte.

Ein leicht ersichtliches Bild gewinnen wir über die stete Steigerung der Harnsecretion der ersten Lebenstage, indem wir je nach den einzelnen Tagen das Verhalten der stündlichen Harnentleerung ins Auge fassen. Wegen Raummangels mögen hier nur die aus den einzelnen Untersuchungsergebnissen gewonnenen Mittelwerthe mitgetheilt werden:

Lebenstag														
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	
0,78	1,79	2,07	5,08	7,0	8,91	9,69	10,69	11,84	11,59	10,91	10,2	7,33	10,96	ccm.

Anstatt mich hier in die quantitativen und zeitlichen Variationen der individuellen Unterschiede näher einzulassen, die doch naturgemäss auch hier gleichen Grades und gleicher Richtung sein müssen, wie bezüglich der dieser Berechnung zu Grunde dienenden 24 stündigen Harnmengen, halte ich es für genügend, wenn ich einfach auf den gleichen Gang der hier erhaltenen Mittelwerthe mit denen der 24 stündlichen Harnmengen hindeute. Wir sehen nämlich in den ersten 3 Lebenstagen auch hier niedere und nur mässig ansteigende absolute Werthe, ferner das rapide Ansteigen am 4. Tage, das — wenn auch nicht genau in demselben Verhältnisse — bis zum 9. Tage stetig anhält, und schliesslich sehen wir auch

hier die Mittelwerthe des 9.—14. Lebenstages um diejenigen des 8.—10. schwanken.

Einen weiteren Anhaltspunkt bietet uns über die stete Steigerung der Harnsecretion die auf 1 kg Körpergewicht berechnete 24stündige Harnmenge. Es ist selbstverständlich, dass die diesbezüglichen Werthe — indem sie auch von dem Körpergewichte abhängen — nicht genau in geradem Verhältnisse zu den oben angegebenen Durchschnittswerthen stehen können. Im Grossen und Ganzen wird jedoch der Gang der auf 1 kg Körpergewicht bezogenen Durchschnittswerthe den oben aus anderem Standpunkte mitgetheilten ähnlich verlaufen, da meine Fälle ebenso, was das Initialgewicht, wie auch, was das Verhalten des Entwickelungsganges betrifft, ziemlich congruent sind. Die aus den einzelnen Untersuchungsergebnissen erhaltenen Mittelwerthe gestalten sich folgendermaassen:

Lebenstag														
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	
5,64	13,77	14,82	36,05	53,98	65,98	68,49	72,02	73,56	75,59	71,54	66,98	50,91	67,43	ccm.

Wir sehen in den Mittelwerthen auch hier genau dieselben Verhältnisse ausgesprochen, wie wir sie bezüglich der täglichen und der stündlichen Harnmenge kennen gelernt haben. Wir sehen nämlich auch hier, dass die absoluten Werthe der ersten 3 Lebenstage ziemlich gering und nur mässig ansteigend sind; ferner sehen wir die rapide Steigerung der Durchschnittswerthe vom 4. bis zum 9.—10. Tage und von da an die Werthe des 8.—10. Tages mit geringen Schwankungen fortbestehen. Das im Nacheinander sich äussernde Verhalten der Durchschnittswerthe ist also ein den oben geschilderten Umständen entsprechendes, nicht aber die Grösse der absoluten Werthe im Verhältniss zu einander, da die pro kg Körpergewicht berechneten Werthe auch durch den je nach den einzelnen Fällen variirenden Entwickelungsgang beeinflusst werden. Ein sehr interessantes Ergebniss liefert uns jedoch der Vergleich der pro kg Körpergewicht berechneten Durchschnittswerthe mit denen der Gewichtsverhältnisse. Trotzdem nämlich das Körpergewicht unmittelbar nach der Geburt und am 8. Lebenstage beinahe dasselbe ist, so wird doch pro kg Körpergewicht am letzterwähnten Tage die 12,77-fache Harnmenge entleert als am 1. Lebenstag; in diesem Maasse steigerte sich also der Bedarf des Organismus im Verhältniss zu dem des 1. Lebenstages, zum Beweise der bedeutenden Steigerung des Stoffumsatzes, die sich im Laufe der ersten Lebenstage geltend macht.

Indem ich meine auf 1 kg Körpergewicht bezogenen Daten mit denen anderer Autoren vergleiche, erhalte ich folgende Zusammenstellung:

Verfasser	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Martin-Ruge	4,4 g	—	—	—	—	—	—	—	18,8 g		—	—	—	—
Camerer	14,5	17,6	54,0	72,0	57,0	65,0	—	—	im Mittel 107,0					
Cruse	—	39,4	62,7	61,6	66,1	im Mittel 92,1					im Mittel 97,0			
Schiff	5,64	13,77	14,82	36,05	53,98	65,98	68,49	72,02	73,56	75,59	71,54	66,98	50,91	67,43

Martin-Ruge's Angabe entspricht bezüglich der ersten 24 Stunden nahezu der meinigen, diejenige des 9.—10. Tages bleibt jedoch weit hinter dieser, wie auch hinter denen von Camerer und Cruse zurück, entsprechend jenen niedrigen Harnmengewerthen, die genannte Autoren im Gegensatze zu Anderen angeben. Ueber den 2.—8. Lebenstag geben Martin und Ruge keine pro kg Körpergewicht berechnete Werthe an, da sie das Verhalten des Körpergewichtes zumeist ausser Acht liessen. Die Angaben von Camerer und Cruse weichen nur bezüglich der ersten 4 Lebenstage von den meinigen ab, da während dieser Zeit auch die von ihnen gefundenen Harnmengen bedeutender sind. Und wenn die pro kg Körpergewicht berechneten Werthe mit denen der 24-stündlichen Harnmenge nicht in geradem Verhältnisse stehen, so kann dies seinen Grund nur darin haben, dass die durchschnittlichen Gewichtsverhältnisse der von den einzelnen Autoren untersuchten Fälle mit den meinigen nicht coïncidirten.

Die bezüglich der 24 stündlichen Harnmenge bestehenden individuellen Unterschiede werden durch zahlreiche Nebenumstände beeinflusst. Abgesehen von einzelnen pathologischen Momenten — wie z. B. die häufig auftretenden wässerigen Stühle, wo die 24 stündliche Harnmenge eine ganz minimale sein kann —, werden hier hauptsächlich die Stoffwechselvorgänge von Einfluss sein. Um aber dies von jeder Seite genau beurtheilen zu können, müssten wir auf alle jene Bahnen Rücksicht nehmen, durch welche aus dem Organismus überhaupt Flüssigkeit ausgeschieden wird, ausser der Nierenthätigkeit also auch die der Per- und Respiration. Es

müssten aber auch noch so manche ausserhalb des Organismus des Neugeborenen stehende Nebenumstände berücksichtigt werden, wie dies sind: die Häufigkeit der Nahrungsaufnahme, die Menge und chemische Zusammensetzung der einverleibten Nahrung, das Verhalten des Körpergewichtes, die einzelnen Tageszeiten etc. Von allen diesen ist aber nur die Berücksichtigung der beiden letzterwähnten Umstände mit keinen grösseren Schwierigkeiten verbunden, aus diesem Grunde werde auch ich mich nur in diese Verhältnisse näher einlassen, umsomehr, als der Einfluss des Entwickelungsgrades auf die Grösse der Harnsecretion speciell Seitens Cruse's besonders hervorgehoben wurde, ohne dass die von ihm angegebenen Differenzen — überhaupt mit Rücksicht auf die bestehenden individuellen Unterschiede — auch nur einigermaassen bedeutend wären. Cruse fand nämlich, dass die 24 stündige Harnmenge bei Neugeborenen, die sich über dem Mittelgewicht befanden, durchschnittlich 258,3, bei denjenigen hingegen, die sich unter dem Mittelgewichte befanden, durchschnittlich 275,3 ccm betrug. Er glaubte dieses Verhältniss jenem Umstande zuschreiben zu können, dass stärker entwickelte Neugeborenen mehr trinken.

Um die Richtigkeit der Cruse'schen Angaben begründeter Weise beurtheilen zu können, ordnete ich die von mir untersuchten Fälle je nach dem Initialgewichte in 3 Gruppen, und berechnete gruppenweise die 24 stündige Harnmenge. Das Ergebniss ist aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Sa.
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)												
4,43	44,76	38,31	114,93	188,43	228,83	228,86	273,07	275,9	279,75	264,0	257,0	2198,27
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
20,04	36,92	56,25	110,45	147,36	196,3	244,05	255,9	315,17	287,6	278,66	270,0	2218,7
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
25,1	54,03	50,1	130,2	184,6	227,3	210,12	230,62	252,25	261,4	224,0	201,75	2051,47

Auf Grund dieser Zusammenstellung sehe ich die Behauptung Cruse's gar nicht bewiesen. Die ersten 2 Gruppen zeigen bezüglich der 24 stündigen Harnmenge kaum bemerkenswerthe Differenzen, trotzdem das durchschnittliche Körpergewicht der zweiten Gruppe um 500 g weniger ist; sogar zeigt die im Laufe von 12 Tagen entleerte Gesammtmenge des Harns bei der zweiten Gruppe ein Plus von 20,43 ccm. Die dritte Gruppe widerspricht sogar dem Cruse'schen Satze, denn

trotzdem das durchschnittliche Körpergewicht derselben sich um 1050 g niederer gestaltet als das der ersten Gruppe, so zeigt sich doch bezüglich der im Laufe von 12 Tagen entleerten Gesammtmenge des Harns eine nur geringe Differenz, die auch nur durch die Werthe des 5.—12. Tages bedingt wird, insofern im Laufe der ersten 4 Lebenstage eben die das geringste Körpergewicht zeigenden Fälle die grössten Harnmengen zeigen. Um so weniger kann ich aber den Satz Cruse's billigen, wenn ich die einzelnen Fälle gesondert betrachte. Die grössten Werthe in der ersten Gruppe zeigen nämlich die in den Tabellen sub Nr. 10, 18 u. 22 verzeichneten Fälle, die im Laufe der ersten 10 Lebenstage nach der Reihe insgesammt 2226,5, 2339,0 und 2249,0 ccm Harn entleerten. Dem gegenüber entleerte aber der in die letzte Gruppe eingereihte, in der Tabelle sub Nr. 15 bezeichnete Fall während derselben Zeitdauer insgesammt 2351 ccm Harn, also um 12 ccm mehr als der unter sämmtlichen Fällen das grösste Körpergewicht zeigende Fall Nr. 18, trotzdem die Körpergewichtsdifferenz zu Gunsten des letzteren 1000 g beträgt. Desgleichen entleerte in den ersten 6 Lebenstagen der ebenfalls in die letzte Gruppe eingereihte Fall Nr. 13 insgesammt 1084,0 ccm Harn, während der schon oben erwähnte Fall Nr. 18, trotz eines um 1300 g grösseren Körpergewichts in demselben Zeitraume insgesammt nur 910,0 ccm ausschied. Ich kann daher den Satz Cruse's weder auf Grund der Einzelfälle, noch auf dem der Durchschnittswerthe bestätigen.

Es verdient noch aus dem im Rede stehenden Standpunkte das Verhalten der pro kg Körpergewicht berechneten 24 stündlichen Harnmenge berücksichtigt zu werden. Wie wir sahen, besteht zwischen den einzelnen Gruppen bezüglich der im Laufe der ersten 10 Lebenstage entleerten Gesammtmenge des Harns keine bemerkenswerthe Differenz; es war daher schon a priori zu erwarten, dass die relative Harnmenge in den Fällen von grösserem Körpergewichte geringer ausfallen wird als in denen von kleinerem Körpergewichte, insofern sich nahezu dieselbe Harnmenge in ersteren Fällen auf ein grösseres Körpergewicht vertheilt als in dem zweiten Falle. Die relative Harnmenge muss daher von der ersten bis zur dritten Gruppe stetig zunehmen. Die grössten Werthe werden wir erhalten während der ersten 5—6 Lebenstage der letzten Gruppe, insofern, da bei dem geringsten Körpergewichte die grösste Harnmenge in 24 Stunden entleert wurde. Man kann sich von den geschilderten Verhältnissen am bequemsten aus der folgenden Zusammenstellung überzeugen:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Mittelwerth
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)												
1,97	12,39	11,63	28,95	49,31	62,37	65,62	69,83	67,62	68,89	66,67	65,11	47,53 ccm
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
5,53	10,88	15,64	33,7	42,25	57,5	70,2	73,53	82,91	92,91	62,33	83,65	52,59 ccm
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
9,2	20,16	14,06	52,6	74,34	88,4	67,29	72,39	78,24	79,77	74,83	66,39	58,32 ccm

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass die relative Harnmenge mit dem Entwickelungsgrade des Kindes in umgekehrtem Verhältnisse steht. In dieser Beziehung kann ich also die Angabe Cruse's bestätigen, nach welcher Neugeborene, die sich über dem Mittelgewicht befinden, grössere Werthe der relativen Harnmenge zeigen (im Mittel 70,0 ccm) als diejenigen der unter dem Mittelgewicht stehenden (im Mittel 75,1 ccm). Die Differenz wird bis zu einer gewissen Grenze um so ausgesprochener sein, je mehr die einzelnen Gruppen in Bezug auf ihr Körpergewicht von einander abweichen.

Ganz entschieden wird die Harnmenge durch die Tageszeiten beeinflusst. Während der Nacht wird nämlich zumeist weniger Harn entleert als im Laufe des Tages. Es erhellt dies ebenso aus den einzelnen Untersuchungsergebnissen wie aus den aus sämmtlichen Fällen gewonnenen Mittelwerthen. Wegen Raummangels mögen hier zum Beweise nur die diesbezüglichen Mittelwerthe mitgetheilt werden:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Harnmenge bei Tag											
13,45	17,5	34,5	73,8	95,95	115,35	124,21	144,17	160,4	163,12	141,2	158,4
Harnmenge bei Nacht											
12,0	22,2	17,9	53,5	77,2	106,7	109,23	130,47	130,68	142,1	126,94	121,8
Differenz.											
+1,45	− 4,7	+16,6	+20,3	+18,75	+8,65	+14,98	+13,7	+29,72	+21,02	+14,26	+ 36,6

Eine Ausnahme bildet nur der zweite Lebenstag, wo bei Tag 4,7 ccm Harn weniger entleert wird als im Laufe der Nacht; dies ist aber nur die Folge jener Ordnungswidrigkeiten, die sich im Laufe der ersten drei Lebenstage in der

Harnsecretion zumeist geltend machen. Die bedeutendsten Differenzen sehen wir — besonders mit Rücksicht auf die geringeren 24 stündigen absoluten Werthe — zwischen dem 3. und 5. Tag, zu jener Zeit also, wo die Harnsecretion nach den im Laufe der ersten 3 Lebenstage stattgehabten Störungen rapide ansteigt. Am 6. bis zum 8. Tage sind die Differenzen geringer, um vom 9. Tage an wieder bedeutender zu werden.

Die Verhältnisse sind genau dieselben, wenn wir je nach den Tageszeiten die stündliche Harnmenge in Betracht ziehen. Diesbezüglich mögen auch nur die Durchschnittswerthe hier beigefügt werden:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Stündl. Harnmenge bei Tag											
1,04	1,46	2,7	6,15	8,0	9,61	10,53	11,9	13,38	13,8	11,76	13,19
Stündl. Harnmenge bei Nacht											
0,73	1,85	1,49	4,45	6,43	8,89	9,18	10,87	10,89	11,85	10,58	10,15
Differenz											
+ 0,31	−0,39	+1,21	+1,7	+1,57	+0,72	+1,35	+1,03	+2,49	+1,95	+1,18	+3,04

Eine ausgesprochene Differenz erscheint auch hier erst am dritten Tage, wo die Menge des Tag-Urins beinahe das Doppelte der des Nacht-Urins ist. Am 4. Tage ist die Menge des Tag-Urins schon ungefähr um ein Drittel, am 5. um ein Viertel grösser als die des Nacht-Urins. Zwischen dem 6. und 8. Tage sind die Differenzen auch hier geringer, um vom 9. Tage an wieder stetig zu steigen. Im Allgemeinen gestaltet sich die Sache, überhaupt wenn man die Einzelergebnisse der späteren Lebenstage betrachtet, so, dass die Menge des Nacht-Urins gewöhnlich um etwas geringer ausfällt als die Harnmenge des vorangehenden Tages, jedoch bedeutender als die der vorangehenden nächtlichen Zeitperiode.

Ich glaube mich nicht zu täuschen, wenn ich die geschilderten Verhältnisse vorzugsweise mit dem Maasse der Nahrungsaufnahme in Zusammenhang bringe. Während der Nacht trinken die Kinder normaler Weise weniger als am Tage, auch in dem Falle, dass sie nicht durch Ammen, die ihre Bequemlichkeit so ungern im Interesse des Kindes aufopfern, sondern durch ihre eigene Mutter gestillt werden. Während der Nacht kann nämlich die Mutter im Schlafe ihr Kind nicht so genau überwachen als am Tage, wo sie demselben nach der geringsten Unruhe die Brust reicht. Das Kind selbst schläft aber bei Nacht viel ungestörter und ruhiger

und trinkt infolge dessen viel seltener als am Tage. Kurz, im Laufe der Nacht nimmt das Kind weniger Nahrung zu sich und dementsprechend wird es auch weniger Harn entleeren als am Tage. Es gestalten sich also die diesbezüglichen Verhältnisse ebenso wie bei Erwachsenen, wo bekanntermaassen die nächtliche Harnmenge ebenfalls geringer ist als die am Tage. Nun sind aber da die Ansichten bezüglich der causalen Momente ziemlich getheilt. Posner[1]) meint, dass die Harnabsonderung im Schlafe im Allgemeinen herabgesetzt sei. Nach Preyer[2]) soll eine seltnere Harnentleerung auf die Harnmenge vermindernd wirken, indem die Blase dadurch voller und infolge dessen die Fortbewegung des Inhaltes der Ureteren und der Harncanälchen erschwert würde. Lehmann und Mori[3]) glauben, dass, wenn der Harn in längeren Pausen entleert wird, eine Resorption von Wasser aus der gefüllten Harnblase stattfindet, die nächtliche geringere Harnmenge könnte also auf diese Weise erklärt werden. Alle diese Momente können aber nach meiner Meinung bei Neugeborenen kaum in Betracht kommen, da die Reflexhemmung bei denselben überhaupt, besonders aber Seitens der Blase überaus gering ist. Ebenso wenig möchte ich aber die geringere nächtliche Harnmenge in den von mir untersuchten Fällen einer durch das Baden gesteigerten Respiration zueignen, wie dies anzunehmen wäre, wenn auch die untersuchten Fälle der Regel nach zweimal des Tages — in den frühen Morgen- und späten Abendstunden — gebadet worden wären. Dies war aber nicht der Fall, denn wie ich schon oben in der Einleitung dieser Arbeit bemerkte, waren die Kinder der untersuchten Fälle nur ausnahmsweise gebadet. Auf Grund dieser Auseinandersetzungen möchte ich also die geringere nächtliche Harnmenge theilweise der geringeren nächtlichen Nahrungsaufnahme zuschreiben.

Ein weiterer Umstand, der die Harnmenge nach meinen Untersuchungen besonders in den ersten 4—5 Lebenstagen entschieden beeinflusst, ist die Art der Unterbindung der Nabelschnur. Wie ich dies nämlich in meinen diesbezüglichen Untersuchungen nachwies, scheiden die spät Abgenabelten im Laufe der ersten 4 Lebenstage, während welcher die Elimination des überschüssigen Blutserums stattfindet, bedeutend mehr Harn aus, als die unmittelbar nach der Geburt Abgenabelten. Aus sämmtlichen von mir untersuchten Fällen ergiebt sich eine Differenz von im Mittel 38,9 ccm zu Gunsten der spät Abgenabelten. Ohne mich hier in die Details dieser

1) Citirt bei Neubauer und Vogel. Bd. II. p. 217.
2) Ibid. p. 207.
3) Ibid.

Verhältnisse einzulassen, verweise ich einfach auf meine diesbezügliche Abhandlung[1]).

In den vorausgegangenen Auseinandersetzungen gab ich eine allgemeine Uebersicht über diejenigen Verhältnisse, deren Einfluss ich auf das quantitative Verhalten der Harnsecretion im Laufe der ersten Lebenstage zu beobachten Gelegenheit hatte. Abgesehen von dem einen jeden einzelnen Fall charakterisirenden individuellen Unterschied, ist es hauptsächlich ein Umstand, der unsere Aufmerksamkeit in vollem Maasse in Anspruch nimmt, und das sind die geringen absoluten Werthe der 24 stündigen Harnmengen im Laufe der ersten 3 Lebenstage, eine Erscheinung, wo das Nachforschen nach den ursächlichen Momenten sich unwillkürlich hervordrängt. Einzelne Forscher, wie z. B. Martin-Ruge[2]), glauben diese Erscheinung mit der geringeren Nahrungsaufnahme während derselben Zeitdauer in Zusammenhang bringen zu dürfen. Dass man bei zahlreichen derartigen Untersuchungen in einem jeden einzelnen Falle auch die jeweilige Nahrungsmenge genau bestimme, ist sozusagen fast unmöglich, da der Forscher durch ein derartiges Verfahren auf eine sehr lange Zeitdauer an sein Untersuchungsmaterial gebunden wäre, was besonders bei einem praktischen Arzt unausführbar ist. Es bleibt daher nichts übrig, als behufs auch nur einer approximativen Beurtheilung der in Rede stehenden Verhältnisse sich an die den Nahrungsbedarf der ersten Lebenstage betreffenden Angaben zu halten, und deren Verhalten mit denen der 24-stündlichen Harnmengen zu vergleichen. Diese Beurtheilung wird aber schon aus dem Grunde eine sehr approximative sein, weil die eben erwähnten Angaben nur von sehr geringer Anzahl sind, und auch, weil die Ernährungsart der einzelnen untersuchten Fälle keine einheitliche ist, indem sich die diesbezüglich durchgeführten Untersuchungen theils auf durch ihre eigene Mutter, theils auf durch Ammen ernährte Neugeborene beziehen. In der mir zu Gebote stehenden Literatur finde ich diesbezüglich nur die Angaben von Uffelmann[3]), Deneke[4]), Hähner[5]), Camerer[6]) und Hillebrand[7])

---

1) Schiff, Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen etc. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXIV.

2) l. c. p. 285.

3) Uffelmann, Hb. d. Hygiene des Kindes. Leipzig 1881.

4) Deneke, Archiv f. Gynäkologie Bd. XV. p. 281.

5) Hähner, Ueber Nahrungsaufnahme des Kindes an der Mutterbrust etc. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XV. p. 23.

6) Camerer, Der Stoffwechsel eines Kindes im ersten Lebensjahre. Zeitschrift f. Biologie 1878. Bd. XIV.

7) Hillebrand, Untersuchungen über die Milchzufuhr der Säuglinge. Archiv f. Gynäkol. Bd. XXV. p. 453.

verzeichnet. Uffelmann's Untersuchungen beziehen sich auf durch Muttermilch ernährte Neugeborene. Die Fälle von Deneke sind wenigstens in den ersten 2—3 Tagen entweder vermittelst der Flasche oder durch andere Wöchnerinnen ernährt worden, es befindet sich aber unter den untersuchten 10 Fällen kein einziger, der gleich vom ersten Tage an ausschliesslich nur Muttermilch bekommen hätte. Die Fälle von Hähner und Camerer bekamen zwar ausschliesslich nur Muttermilch, nur sind aber besonders die Angaben von Camerer nicht genügend detaillirt. Am ausführlichsten sind die von Hillebrand an 16 ausschliesslich mit Muttermilch ernährten Neugeborenen durchgeführten Untersuchungen. Der leichteren Uebersicht halber theile ich hier die Angaben der einzelnen Forscher mit, diejenigen von Hillebrand und Hähner gesondert gruppirt, je nachdem die Mütter Primi- oder Multiparen waren, nachdem auch die genannten Forscher diesbezüglich zu unterscheiden für angezeigt halten. (S. Tabelle auf Seite 44.)

Vergleichen wir die den Nahrungsbedarf betreffenden Mittelwerthe mit denen der 24stündigen Harnmenge, so fällt vor Allem jener Umstand auf, dass, während der Nahrungsbedarf gerade in den ersten 3—4 Tagen am rapidesten und von diesem Zeitpunkt an nur mässig ansteigt, die Harnsecretion ein ganz umgekehrtes Verhältniss zeigt, indem dieselbe eben in den ersten 3 Tagen eine nur mässige und erst nachher eine bedeutende Steigerung erleidet. In Zahlen ausgedrückt: während der Nahrungsbedarf des zweiten Tages 5,5 mal, der des dritten 9,3 mal, der des vierten 12,7 mal, der des fünften 12,5 mal etc. denjenigen des ersten Tages übertrifft, ist die am zweiten Tage entleerte Harnmenge 2,52 mal, diejenige des dritten Tages noch immer nur 2,91 mal, hingegen die des vierten Tages schon 6,78 mal, die des fünften Tages 9,82 mal etc. so gross als die Harnmenge des ersten Lebenstages. Mit anderen Worten: am zweiten Tage wird ungefähr ein Drittel, am dritten Tage noch immer kaum ein Viertel der einverleibten Nahrung in Form von Harn ausgeschieden, während am vierten Tage schon mehr als ein Drittel, am fünften Tage mehr als die Hälfte, am sechsten Tage schon beinahe zwei Drittel, am siebenten ebensoviel, am achten Tage schon ungefähr drei Viertel der einverleibten Nahrung in Form von Harn aus dem Körper entfernt wird etc. Wäre also die unbedeutende 24stündige Harnmenge der ersten drei Lebenstage durch den geringeren Nahrungsbedarf bedingt, so müsste das Verhältniss zwischen den beiden Mittelwerthen, wenn auch inmitten geringgradiger Schwankungen, constant bleiben, was jedoch, wie wir sahen, nicht nur nicht

besteht, sondern die in den ersten drei Lebenstagen einverleibte Nahrungsmenge ist gar nicht so gering, dass man die unbedeutende Harnsecretion derselben Zeitdauer daraus erklären könnte.

Name des Autors *)	Die einverleibte Nahrungsmenge (in g) an den einzelnen Tagen									
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Uffelmann . . .	45—50	150	200	260	325	360	390	415	430	435
Deneke	44	130	192	266	352	365	383	411	425	—
Camerer . . .	10	91	247	337	288	379	—	—	—	495
Hähner PP. . .	20	176	265	420	360	374	423	487	478	443
Hähner MP. . .	38	172	235	340	250	320	390	360	440	370
Hillebrand PP. .	4	78	183	199	236	299	303	274	362	384
Hillebrand MP. .	6	129	238	324	344	324	361	365	384	415
im Mittel:	24,6	132,3	223,0	306,6	308,0	346,0	378,3	385,3	419,8	423,7
Harnmenge:	17,11	43,24	49,75	116,13	167,96	213,7	232,52	256,85	284,34	277,46

*) Die diesbezüglichen Angaben von Bouchaud, Bouchut, Krüger, Snitkin u. A. lasse ich wegen der von denselben angewandten ungenauen Methode unberücksichtigt.

Ebensowenig kann man aber zwischen Nahrungsbedarf und Harnsecretion einen Zusammenhang finden, wenn man beide Momente auf Kinder von Primi- und Multiparen bezieht. Gruppire ich nämlich aus dem eben erwähnten Standpunkte die von mir untersuchten Fälle, so gestalten sich die Werthe der 24stündigen Harnmenge folgendermaassen:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Gesammtmenge
Harnmenge bei Kindern von Multiparen (16 Fälle)												
19,62	46,0	41,13	130,4	186,0	232,57	234,83	281,35	284,85	273,6	225,6	229,5	= 2185,45 ccm
Harnmenge bei Kindern von Primiparen (11 Fälle)												
13,41	39,73	60,73	97,6	148,0	191,0	223,25	308,38	283,3	370,8	282,1	260,6	= 2278,9 ccm.

Vergleichen wir diese Zahlangaben mit den oben angeführten zwei Zahlenreihen von Hillebrand, so ist leicht zu ersehen, dass, während der Nahrungsbedarf der Kinder von Multiparen andauernd und zwar in bedeutendem Maasse überwiegt, die Schwankungen der die 24stündige Harnmenge betreffenden Werthe bei beiden Gruppen ziemlich inconstant sind und zum Sehluss die Kinder der Primiparen im Laufe von 10 Tagen 5,85 ccm Harn mehr entleeren, trotzdem sie während derselben Zeitdauer 568 g Muttermilch weniger verbraucht haben. In gleicher Weise gestalten sich die Ver-

hältnisse, wenn wir nur auf die ersten drei Lebenstage unser Augenmerk richten, welche Zeitperiode uns doch bei der in Rede stehenden Frage zumeist interessirt. Die Kinder Erstgebärender verbrauchen im Laufe der ersten drei Lebenstage insgesammt 265 g Muttermilch (auf Grund der von Hillebrand angegebenen Daten), diejenigen der Mehrgebärenden hingegen 373 g, und doch entleeren erstere während derselben Zeitdauer 113,87 ccm Harn, letztere hingegen nur 106,75 ccm, d. h. trotzdem die Kinder Mehrgebärender im Laufe der ersten drei Lebenstage ungefähr um ein Dritttheil mehr Milch verbrauchen, uriniren sie doch während derselben Zeitperiode um 7,12 ccm weniger. Ich glaube genügend begründet zu haben, dass die fraglichen Verhältnisse mit dem quantitativen Verhalten des Nahrungsbedarfes — zum Mindesten im Laufe der ersten drei Lebenstage — in keinem engeren Connexe stehen.

Es könnte Jemand glauben, dass die geringen Harnmengenwerthe der ersten drei Lebenstage mit einer auf anderen Wegen stattfindenden Ausscheidung der flüssigen Nahrungsbestandtheile im Zusammenhange stehen. Als solche könnten hauptsächlich der Darmcanal, die Per- und Respirationsthätigkeit in Betracht kommen. Die Flüssigkeitsausscheidung durch den Darmcanal spielt aber gerade in den ersten drei Lebenstagen eine sehr untergeordnete Rolle, insofern während dieser Zeit die Entleerung des Meconiums von Statten geht, mit grösseren Flüssigkeitsverlusten einhergehende wässerige Stühle daher zu den Seltenheiten gehören und in den untersuchten Fällen überhaupt nicht vorkamen. Bezüglich der Respiration besitzen wir bisher keine Angaben, sie muss also ausser Acht gelassen werden. Es bleibt also nur noch die Perspiration übrig, die sich nach Camerer[1]) folgendermaassen gestaltet:

am	1.,	2.,	3.,	4.,	5.,	6..	9.—12. Tag
	98,0	79,0	85,0	92,0	96,0	99,0	138,0.

d. h. die Perspiration nimmt vom 1. Tage an ab, um vom 3.—4. Tage wieder zuzunehmen; es besteht also während der ersten 3 Tage ein ganz entgegengesetzter Gang, als es zur Erklärung der in Rede stehenden Frage nothwendig wäre. Wenn wir also die im Laufe der ersten 3 Lebenstage beobachtete geringere Harnsecretion weder durch die Menge der einverleibten Nahrung, noch durch die auf anderen Wegen stattfindende Flüssigkeitsausscheidung erklären können, so bleibt nichts Anderes übrig, als die Ursache der geschilderten Verhältnisse in den uropoëtischen Organen selbst — vor Allem

1) l. c.

also in der Nierenthätigkeit, dann in der Harnblase — zu suchen.

Seitens der Nieren wird die beschränkte Harnsecretion durch den behinderten Abfluss des Harnwassers bedingt sein. Der behinderte Abfluss des Harnwassers kann aber hauptsächlich durch zweierlei Umstände verursacht werden. Erstens kommt hier die Abstossung des Epithels der Glomeruli und Harncanälchen in Betracht, die nach Ribbert[1]) in manchen Fällen schon beim Fötus, bei Neugeborenen aber fast jedesmal vorhanden ist. Dieser Abstossungsprocess (den Ribbert als eine physiologische Regeneration der Epithelien betrachtet) erscheint besonders in den geraden Harncanälchen in einem solchen Maasse, dass dieselben theilweise undurchgänglich werden. In zweiter Reihe kommt hier als ursächliches Moment das Ausfallen der harnsauren Salze in den Harncanälchen, der sogenannte „harnsaure Infarct" in Betracht, welches ebenfalls zu einer partiellen Verstopfung der Harncanälchen führen kann. Inwiefern aber nach Sehrwald[2]) durch Verminderung des Gegendruckes in den Harnwegen die Circulation in den Nieren begünstigt und so die Harnmenge gesteigert wird, und vice versa, insofern wird bei Verstopfung der Harncanälchen infolge des gesteigerten Gegendruckes die Harnmenge abnehmen müssen.

Die theils durch die Abstossung der Epithelien, theils durch das Ausfallen der harnsauren Salze bedingte Verstopfung der Harncanälchen bewirkt aber fernerhin die Herabsetzung der Harnsecretion auch dadurch, dass durch die behinderte Nierencirculation das Abfliessen des Harnwassers protrahirter und infolge dessen zugleich auch jener zwischen dem in den Harncanälchen abfliessenden Harnwasser einerseits, den die Harncanälchen umgebenden Blut- und Lymphgefässen andererseits bestehender Diffusionsprocess, der schon normaler Weise die durch die Ueberführung der festen Bestandtheile bedingte Concentration des Harnwassers verursacht, verlängert wird; die Verlängerung des Diffusionsprocesses führt aber zu einer noch bedeutenderen Herabsetzung der schon ohnehin beschränkten Harnsecretion, und zwar dadurch, dass das Harnwasser in einem noch höheren Grade eingedichtet wird, was dem Harne zugleich anch eine grössere Concentration verleiht.

Es kann aber auch Seitens der Harnblase eine Störung der Harnentleerung entstehen. Der im Laufe der ersten 3 Lebenstage entleerte Harn ist zumeist sehr concentrirt und zeigt beim Stehen eine ziemlich dicke Sedimentschicht, die

1) Ribbert, Ueber Albuminurie des Neugeborenen und des Fötus. Virchow's Archiv Bd. 98. p. 539.

2) Citirt bei Neubauer und Vogel. Bd. II. p. 207.

vorzugsweise aus harnsauren Salzen besteht. Die Krystalle dieser Salze reizen nun die theils die Blasenwand, theils den Blasenhals deckende Schleimhaut, wodurch ein Reflexkrampf des Sphincter vesicae und infolge dessen eine Behinderung der Harnentleerung entsteht. Es ist selbstverständlich, dass, insofern die Empfindlichkeit der Blasenschleimhaut je nach den einzelnen Individuen eine verschiedene ist, auch der durch die Reizung der Blasenschleimhaut entstandene Effect verschiedenen Grades sein kann. In ausgesprochenen Fällen werden wir das prägnante Bild des sogenannten „Spasmus vesicae neonatorum“ vor uns haben, ohne dass es als eine pathologische Erscheinung aufgefasst werden könnte, indem, abgesehen von den subjectiven Erscheinungen, der objective Befund in geringerem oder bedeutenderem Maasse fast in einem jeden einzelnen Falle beobachtet werden kann, mag auch die Behinderung der Harnentleerung je nach den einzelnen Fällen von verschiedener Dauer sein. Es sei mir gestattet, bezüglich der ausgesprochenen Fälle hier einige Fälle anzuführen, die ich eben aus diesem Grunde, obzwar keine nennenswerthen pathologischen Momente vorhanden waren, bei der Berechnung der dieser Arbeit zu Grunde liegenden Untersuchungsergebnisse ausser Acht liess. Ein schwach entwickelter Neugeborener (mit einem Initialgewicht von 2400 g und einer Körperlänge von 48 ccm) entleerte die ersten 8 ccm Harn erst am 3. Tage; am 4 Tage wurden noch immer nur 13,5 ccm entleert und erst da hat die regelmässige Harnabsonderung begonnen. Während der ersten 3 Tage war das Kind fortwährend äusserst unruhig und schrie heftig. In einem zweiten Falle (mit einem Initialgewichte von 2900 g und einer Körperlänge von 48 ccm) wurden zwar schon in den ersten 12 Stunden 16,5 ccm Harn entleert, liess aber auf weitere 19,5 ccm Harn noch fernere 48 Stunden warten, und die darauf folgenden 16,5 ccm entleerte er wieder nur nach weiteren 72 Stunden, sodass im Laufe der ersten 5 Lebenstage insgesammt nur 52,5 ccm Harn abgesondert wurden. Auch dieses Kind war während der ganzen Zeit unruhig und weinte besonders in der Nacht sehr viel. Es kommen aber auch unter den sehr gut entwickelten Fällen solche vor, wo die Behinderung der Harnentleerung in ganz prägnanter Weise zu Tage tritt, und dies berechtigt mich zu der Annahme, dass der sogenannte „Spasmus vesicae neonatorum“ keine pathologische, sondern eine die ersten 3—4 Lebenstage charakterisirende, vollkommen physiologische Erscheinung ist, denn sobald einmal die Entleerung des Harns in das gewöhnliche Geleise kommt, treten solche intercurrente Erscheinungen — wenigstens unter normalen Verhältnissen — nie mehr auf.

Es mögen nur noch einige solcher pathologischen Momente Erwähnung finden, die im Allgemeinen mit einer Abnahme der 24 stündigen Harnmenge einhergehen. Am häufigsten sind es die wässserigen Stühle, die die Harnmenge auch in den späteren Lebenstagen auf das Geringste herabsetzen können. Selbstverständlich kann dies nur als eine vicariale Erscheinung aufgefasst werden, erheischt daher keine besondere Erläuterung.

Ein weiterer Umstand, der mit einer Herabsetzung der 24 stündigen Harnmenge einhergeht, ist die Gelbsucht der Neugeborenen. Ich werde mich hier in die Details dieser Verhältnisse, die mit anderen diesbezüglichen Untersuchungsergebnissen ohnehin einer speciellen Bearbeitung harren, nicht näher einlassen, möchte sie aber in Kurzem nur deshalb erwähnen, da unlängst ganz flüchtig behauptet wurde, dass die ikterischen Neugeborenen an Polyurie leiden. Bei einer Gelbsucht geringeren Grades — die ich als solche dann beurtheile, wenn sich die ganz schwache gelbliche Färbung nur auf das Gesicht beschränkt, ohne dass am Körper selbst auch nur eine schwache Nüance der Gelbfärbung vorhanden wäre — schwanken die Werthe der 24stündigen Harnmenge zwischen denselben Grenzen, als unter vollkommen normalen Verhältnissen. Wenn irgend eine Abweichung besteht, so ist dies eher negativer als positiver Natur. Bei einer Gelbsucht mittleren Grades — wo die etwas intensivere Gelbfärbung den ganzen Körper einnimmt — ist. die 24 stündige Harnmenge immer bei weitem geringer als unter normalen Verhältnissen. Zum Beweise mögen hier die aus einigen Fällen gewonnenen Mittelwerthe angeführt werden:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
24 stündige Harnmenge der Nichtikterischen								
17,11	43,24	49,75	116,13	167,96	213,7	232,52	256,85	284,34
24 stündige Harnmenge der Ikterischen								
15,9	18,1	30,4	33,0	44,1	39,3	138,0	224,0	165,0

Wie ersichtlich ist, besteht die geschilderte Differenz hauptsächlich in den ersten 6—7 Tagen, in jener Zeitperiode also, wo sich eine Gelbsucht mittleren Grades schon vollkommen oder wenigstens theilweise zurückzubilden pflegt. Auch sind die Differenzen so bedeutend, dass man bei den Ikterischen keinesfalls von Polyurie, sondern vielmehr von Oligurie sprechen darf.

B. Specifisches Gewicht des Harns.

Die Angaben bezüglich des specifischen Gewichtes des im Laufe der ersten Lebenstage secernirten Harns sind auch ziemlich mannigfaltig. Obzwar die betreffenden Autoren eben zufolge der beschränkten Zahl und Richtung ihrer Untersuchungen ein genaueres Verfahren übten als ich, insofern meine Bestimmungen ausschliesslich mit einem gewöhnlichen Ultzmann'schen Aräometer geschahen, so halte ich die von mir gewonnenen Werthe dennnoch zum Vergleiche berechtigt: 1. weil dieselben auf zahlreiche Bestimmungen basiren, 2. weil ich die Genauigkeit meines Aräometers durch vergleichende piknometrische Bestimmungen controlirt und die gewonnenen Werthe dementsprechend modificirt habe. Die absoluten Werthe halte ich aber hauptsächlich aus dem Grunde für maassgebend, da ich bei fortlaufenden Untersuchungen, wo mehr die nacheinander zu Tage tretenden Variationen von Interesse sind, eine äusserst präcise Bestimmung des specifischen Gewichtes nicht für so überaus wichtig erachte.

Nach Dohrn[1]) schwankt das specifische Gewicht des unmittelbar post partum entleerten oder vermittels des Catheters gewonnenen Harns zwischen 1001,8 und 1006,0. Ich hatte zwar bisher keine Gelegenheit, den unmittelbar post partum entleerten Harn zu untersuchen, es kam aber dennnoch vor, dass der Blaseninhalt schon 2—3 Stunden nach der Geburt entleert wurde und zwar, bevor noch das Kind Nahrung zu sich genommen hätte. Die Bestimmungen ergaben in diesen Fällen bedeutend höhere Werthe als diejenigen von Dohrn. Martin-Ruge erhielten unter gleichen Umständen ebenfalls bedeutend höhere Werthe (durchschnittlich 1012, in einem Falle sogar 1017). Ich möchte aber auf Grund dieser Befunde die Richtigkeit der Dohrn'schen Angabe um so weniger bezweifeln, als ich es für wahrscheinlich halte, dass schon nach einer kurzen Dauer der extrauterinen Lebensthätigkeit die Zusammensetzung und infolge dessen zugleich das specifische Gewicht des Harns auch dann eine Veränderung erleidet, wenn auch von einer Nahrungsaufnahme noch gar keine Rede sein kann. Zum Vergleiche der die späteren Lebenstage betreffenden Werthe dienen uns die Angaben von Martin-Ruge (betreffend 19 Einzeluntersuchungen), Hofmeier (betreffend 73 Einzeluntersuchungen) und Cruse. Es sei mir gestattet, an erster Stelle die tabellarische Uebersicht der von mir in den einzelnen Fällen erhaltenen Werthe hier

1) l. c. p. 129.

beizufügen, mit der Bemerkung, dass eine jede Zahlangabe den Mittelwerth der Morgens und Abends durchgeführten Bestimmungen bedeutet. (S. Tabelle auf Seite 51.)

Wie aus den Mittelwerthen ersichtlich ist, nimmt das specifische Gewicht des Harns bis zum 2.—3. Lebenstage mässig zu, von da an bis zum 10. Tage allmählich und zwar ziemlich bedeutend ab, um von diesem Zeitpunkte an wieder mässig anzusteigen, sodass das specifische Gewicht des am 14. Lebenstage entleerten Harns ungefähr demjenigen des 5. Tages gleich steht. Am bedeutendsten nimmt der absolute Werth am 4. Tage ab, zu welcher Zeit bekanntermaassen auch die Menge des Harns eine rapide Steigerung erleidet. Betrachten wir aber die einzelnen Fälle gesondert, so wird es ersichtlich, dass wir das allmähliche Ansteigen der Werthe im Laufe der ersten 3 Lebenstage insgesammt nur in 11 Fällen vorfinden, während dieselben in den übrigen Fällen gleich vom Beginne an stetig abnehmen. Und wenn die Mittelwerthe dennoch den obenerwähnten Gang zeigen, so kann das nur dadurch bedingt sein, dass, indem am ersten Lebenstage in den meisten Fällen kein Harn entleert wird, die anfänglichen hohen Werthe auf den 2.—3. Tag fallen, die Mittelwerthe sich daher an diesen Tagen etwas höher gestalten müssen als am ersten Lebenstage. Das allmähliche Ansteigen der Werthe im Laufe der ersten 3 Lebenstage kommt hauptsächlich dort vor, wo die Harnentleerung mit den geschilderten Störungen einhergeht, dass nämlich die Harnmenge im Verhältniss zu der des ersten Tages nicht nur nicht zu-, sondern sogar abnimmt, wo also das höhere specifische Gewicht durch die höhere Concentration des Harns bedingt ist, indem keine genügende Flüssigkeitsmenge zu Gebote steht, um die infolge des gesteigerten Stoffwechsels allmählich in grösserer Menge zur Ausscheidung gelangenden festen Bestandtheile genügendermaassen diluiren zu können. Auch hier tritt bei Betrachtung der in der obigen Tabelle verzeichneten Einzelfälle hervor, dass die absoluten Werthe individuell verschieden sind. Es schwanken nämlich dieselben:

am	1.	Tage	zwischen	1007,0	und	1015,5,
„	2.	„	„	1006,5	„	1019,5,
„	3.	„	„	1004,0	„	1022,5,
„	4.	„	„	1002,0	„	1020,5,
„	5.	„	„	1003,75	„	1017,5,
„	6.	„	„	1003,75	„	1006,5,
„	7.	„	„	1003,0	„	1012,0,
„	8.	„	„	1003,5	„	1006,75,
„	9.	„	„	1003,75	„	1009,0,

Specifisches Gewicht des im Laufe der ersten 14 Lebenstage entleerten Harns.

Nr.	Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
1	Salzer	—	1012,0	1009,0	1008,0	1007,0	1006,5	1006,0	1006,5	1006,0	—	—	—	—	—
2	Stoehn	1014,0	1012,0	1009,0	1008,0	1007,0	1005,75	1005,5	1005,5	1005,0	1005,5	1006,5	1007,0	1005,5	—
3	Orbán	1013,75	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Smájda	—	1018,0	1013,0	1005,75	1003,75	1004,25	1005,0	1003,5	1004,25	1003,5	1006,25	1004,5	—	—
5	Tóth	—	1015,0	1021,5	1018,0	1008,5	1005,5	1005,5	1005,0	1005,25	1005,0	1005,0	1006,5	1006,75	1006,5
6	Király	—	1014,0	1015,0	1020,0	1009,0	1005,5	1000,25	1006,0	1005,0	1004,5	1003,5	1005,5	—	—
7	Papp	1010,5	1006,5	1020,5	1006,75	1006,25	1004,75	1006,0	1005,0	1004,5	1004,25	1005,75	1007,0	1006,25	—
8	Vörös	1008,0	1013,0	1009,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Dienes	—	1010,0	1011,0	1006,0	1007,5	1006,5	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Kolonicky	—	1006,5	1004,0	1002,0	1004,0	1004,75	1005,0	1006,25	1005,0	1004,75	1005,5	—	—	—
11	Grünfeld	—	1009,0	1007,0	1005,25	1006,25	1004,5	1004,25	1003,75	—	—	—	—	—	—
12	Demján	1015,5	1014,5	1006,75	1005,5	1004,0	1003,75	1003,0	1004,25	—	—	—	—	—	—
13	Toldi	1007,0	1009,0	1004,5	1004,5	1004,5	1004,75	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Jakab	1010,0	1013,0	1009,5	1004,75	1004,25	1004,25	1004,25	1003,75	1003,75	—	—	—	—	—
15	Pásztor	—	1008,5	1011,0	1005,75	1004,0	1004,0	1004,25	1003,75	1003,75	1005,5	—	—	—	—
16	Karces	1008,5	1007,5	1007,5	1006,5	1005,0	1006,0	1005,75	1006,25	—	—	—	—	—	—
17	Rácz	—	1012,0	1021,0	—	1017,5	1006,0	1005,0	1005,25	1004,25	1003,75	—	—	—	—
18	Puskas	—	1011,5	1010,5	1004,75	1004,0	1005,0	1004,75	1004,75	1004,5	1004,5	—	—	—	—
19	Nagy	—	1009,0	1009,0	1006,0	1004,5	1005,25	1004,5	1006,75	1004,75	1003,5	1005,25	—	—	—
20	Fegyveres	1004,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Zsupos	1016,0	—	1013,5	1010,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Varga	—	1013,75	1007,5	1004,0	1004,5	1004,75	1005,0	1004,75	1004,75	1005,0	1006,75	1006,5	—	—
23	Fedák	1015,0	1015,0	—	1010,75	1005,25	1004,0	1005,25	—	—	—	—	—	—	—
24	Bánffi	—	1019,0	1021,0	1008,0	1005,0	1004,75	1006,0	1005,5	1004,5	1005,25	1006,5	1005,75	1006,5	—
25	Földesi	1011,5	1019,5	—	1011,5	1008,5	—	1006,0	1006,75	1006,5	1006,5	—	—	—	—
26	Nagy	1010,0	1016,0	1022,5	1020,5	1006,0	1004,75	1005,5	1006,0	1005,0	1004,0	—	—	—	—
27	Himler	—	—	—	1016,5	1010,5	1005,25	1012,0	1006,0	1009,0	1007,5	—	—	—	—
		13144,25	23284,25	22263,25	23198,75	23146,75	22110,5	21113,75	20105,25	17085,75	15078,0	9051,0	7042,75	4021,0	1006,5
	Mittelwerth:	1011,1	1012,36	1011,97	1008,63	1006,38	1005,02	1005,41	1005,26	1005,04	1004,87	1005,66	1006,11	1005,25	1006,5

am 10. Tage zwischen 1003,5 und 1007,5,
„ 11. „ „ 1003,5 „ 1006,75,
„ 12. „ „ 1004,5 „ 1007,0,
„ 13. „ „ 1005,5 „ 1006,75.

Die excessiv hohen Werthe beziehen sich durchgehends auf solche Tage, wo die Harnmenge entweder bedeutend geringer war als am vorangehenden Tage oder wo die Harnentleerung Tags zuvor vollkommen sistirte. So konnte ich in einem Falle auch noch am 5. Tage ein spec. Gewicht von 1021,0 finden, wo aber in den betreffenden 24 Stunden insgesammt nur 15 ccm Harn entleert wurden. Tritt aber nach der Harnretention eine nur einigermaassen profuse Harnentleerung ein, so wird das specifische Gewicht infolge der grösseren Verdünnung der festen Bestandtheile verhältnissmässig auch dann abnehmen, wenn die Harnretention eventuell länger dauerte. So fiel in einem Falle das specifische Gewicht des Harns trotz einer 36 stündigen Harnretention von 1019,5 auf 1014,0, weil eben die nach der Retention entleerte erste Harnmenge 52 ccm betrug:

Vergleiche ich die von mir erhaltenen Werthe mit denen anderer Autoren, so gestalten sich die Verhältnisse folgendermaassen:

Autor	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.
Martin-Ruge	1009,0	1010,0	1010,0	1004,5	1005,0	1004,4	1005,5	1003,6	1003,3	1003,0	—	—	—
Hofmeier	1009,0	1010,1	1013,0	1004,7	1006,0	1003,0	1003,0	1004,5	1003,5	1004,0	—	—	—
Cruse	—	1005,4	1004,57	1005,0	1004,25	im Mittel 1003,57					—	—	—
Schiff	1011,1	1012,36	1011,97	1008,63	1006,38	1005,02	1005,41	1005,26	1005,04	1004,87	1005,66	1006,11	1005,25

Die Angaben sind erstens bezüglich der absoluten Werthe selbst, zweitens bezüglich den Gang derselben abweichend. Beide Momente treten besonders in der von Cruse angegebenen Zahlenreihe hervor. Wie wir sehen, bleiben die von genanntem Forscher bezüglich des 2. und 3. Lebenstages angegebenen Werthe ziemlich weit hinter denjenigen anderer Autoren zurück, was er jenem Umstande zuschreibt, dass die von ihm untersuchten Neugeborenen ausschliesslich durch

Ammen ernährt wurden. Was den Gang der Werthe betrifft, so sehen wir dieselben gleich vom Beginne an abnehmen, im Gegensatze zu denen sämmtlicher anderer Autoren, wo die Werthe bis zum 3. Tage zu- und erst von da an wieder abnehmen. Insofern er aber über den ersten Lebenstag keine Angaben liefert, so kann dieser Gang nur ein scheinbarer sein. Das allmähliche Ansteigen der Werthe bis zum 3. Tage tritt am eclatantesten in der von Hofmeier angegebenen Zahlenreihe hervor, woraus er auch ziemlich weitgehende Schlüsse folgert. Wenn wir aber dasjenige, was ich bezüglich dieser Verhältnisse oben auseinandersetzte, beachten, so ist es leicht einzusehen, dass wenigstens in diesem Falle der aus den Mittelwerthen gewonnene Satz nicht zugleich die in den Einzelfällen zu Tage tretenden Verhältnisse repräsentirt, umsoweniger kann man daher berechtigt sein, daraus weitgehende Schlüsse zu folgern. Inwiefern die von Cruse gefundenen niederen absoluten Werthe mit dem Umstande zusammenhängen, dass die von ihm untersuchten Fälle ausschliesslich durch Ammen ernährt wurden, kann ich wegen Mangels an entsprechendem Materiale nicht beurtheilen.

Wie ich an der betreffenden Stelle dieser Abhandlung erwähnte, ist die Menge des Nacht-Urins geringer als die des Tag-Urins. Dass sie auch um etwas concentrirter ist, beweist der Umstand, dass das specifische Gewicht des Nacht-Urins dasjenige des Tag-Urins übertrifft. Kommen Ausnahmen vor, so sind sie gewöhnlich mit wohlbegründeten, ebenfalls abweichenden Verhältnissen der Harnsecretion verbunden. Das durchschnittliche specifische Gewicht des Nacht-Urins ist, mit Ausnahme des ersten Tages, immer etwas grösser als dasjenige des Tag-Urins, wie die fölgenden Werthe zeigen:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	i. Mittel
Spec. Gewicht des Nacht-Urins														
1011,3	1012,6	1013,0	1008,8	1006,1	1005,1	1005,4	1005,8	1005,3	1005,2	1006,1	1006,5	1006,3	1008,7	1007,5
Spec. Gewicht des Tag-Urins														
1011,5	1011,0	1009,7	1005,4	1005,9	1004,8	1004,8	1004,7	1004,8	1004,6	1005,7	1005,6	1006,0	1006,5	1006,5.

Cruse nimmt auch bezüglich des specifischen Gewichtes einen Zusammenhang mit dem Körpergewichte an, indem er behauptet, dass das durchschnittliche specifische Gewicht bei Neugeborenen die über dem mittleren Körpergewicht sich befinden, 1004,44, hingegen bei denjenigen unter dem mittleren Körpergewichte 1004,21 wäre. Abgesehen davon, dass diese Differenz eine ziemlich subtile ist, konnte ich diese Behaup-

tung schon a priori nicht für wahrscheinlich halten, da ich bei Neugeborenen geringeren Gewichtes beinahe dieselben Harnmengenwerthe erhielt als bei denen grösseren Gewichtes, und indem einer grösseren Harnmenge gewöhnlich ein geringeres specifisches Gewicht entspricht, und vice versa, so war zwischen beiden Gruppen schon von vornherein keine Differenz zu erwarten. Die folgende kurzgefasste Zusammenstellung beweist, dass ich Cruse's Satz keinesfalls gelten lassen kann:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	Mittelwerth
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)													
1010,5	1010,9	1012,2	1006,6	1006,4	1005,2	1006,3	1005,5	1005,6	1005,2	1005,8	1007,7	1006,5	**1007,3**
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)													
1011,6	1012,7	1010,7	1007,3	1006,7	1005,0	1004,8	1005,1	1004,7	1004,5	1006,0	1005,7	1005,5	**1006,9**
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)													
1008,3	1013,25	1016,6	1011,75	1005,7	1004,75	1005,25	1005,3	1004,6	1004,8	1005,0	1005,6	1005,5	**1007,4**

Wie wir sehen, ist das durchschnittliche specifische Gewicht bei der I. und III. Gruppe, trotz einer Gewichtsdifferenz von 1050 g, beinahe dasselbe. Die geringe Differenz von ein Zehntel Grad fällt auch zu Gunsten der letzten Gruppe. Betrachten wir die einzelnen Gruppen detaillirt, so zeigt — speciell in den allerersten Tagen — die II. und III. Gruppe höhere Werthe als die erste. Ebenso wenig kann ich den Zusammenhang finden, wenn ich die einzelnen Fälle bezüglich dieser Verhältnisse gesondert durchmustere. Inwiefern das specifische Gewicht mit den Tagesmengen der von mir bisher untersuchten festen Bestandtheile — ClNa und Harnstoff — zusammenhängt, darauf komme ich später zurück.

C. Der ClNa-Gehalt des Harns.

Die Chloride sind im Harne der Neugeborenen zwar in wechselnder Menge, jedoch constant vertreten. Dieselben sind vorzugsweise an Natrium und nur in geringer Menge an das Kalium gebunden. Das von mir geübte analytische Verfahren ergiebt die Chloride in Form von ClNa, es ist daher selbstverständlich, dass die von mir weiter unten anzugebenden Werthe sich ebenfalls auf solche beziehen.

Ausführliche und auch nur einigermaassen systematische Untersuchungen sind diesbezüglich bisher noch kaum durchgeführt worden. In dem unmittelbar post partum entleerten Harne fand Dohrn einen Chlorgehalt von 0,2—3,0 ‰, während Martin-Ruge in einem gleichen Falle nur 0,43‰ fanden. Abgesehen von dem unmittelbar post partum entleerten Harn stehen uns diesbezüglich mit Rücksicht auf die ersten Lebenstage die Angaben von Martin-Ruge (auf Grund 22 Analysen), Parrot-Robin (auf Grund 15 Analysen) und Cruse (auf Grund 30 Analysen) zur Verfügung.

Da ich den Chlornatrium- und Harnstoffgehalt in einem jeden einzelnen Falle täglich zweimal bestimmte, so verfüge ich, entsprechend der Gesammtzahl meiner Untersuchungen, über 435 diesbezügliche Analysen. Die Untersuchungsdauer erstreckte sich auch hier auf die ersten 14 Lebenstage, jedoch nicht in einem jeden einzelnen Falle. Die hier folgende Tabelle zeigt den durchschnittlichen 24stündlichen ClNa-Gehalt des Harns im Laufe der ersten 14 Lebenstage. (S. Tabelle auf S. 56.)

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass der ClNa-Gehalt je nach den einzelnen Fällen bedeutend variirt, und zwar ebenso im Beginne, als auch in den späteren Lebenstagen. Es schwanken nämlich die Werthe:

am	1.	Tage	zwischen	0,4 ‰	und	7,2 ‰
„	2.	„	„	0,6 ‰	„	4,0 ‰
„	3.	„	„	0,4 ‰	„	4,0 ‰
„	4.	„	„	0,4 ‰	„	2,6 ‰
„	5.	„	„	0,4 ‰	„	2,2 ‰
„	6.	„	„	0,2 ‰	„	2,3 ‰
„	7.	„	„	0,2 ‰	„	2,8 ‰
„	8.	„	„	0,3 ‰	„	2,4 ‰
„	9.	„	„	0,2 ‰	„	2,4 ‰
„	10.	„	„	0,3 ‰	„	1,7 ‰
„	11.	„	„	0,4 ‰	„	1,8 ‰
„	12.	„	„	0,5 ‰	„	1,8 ‰
„	13.	„	„	0,4 ‰	„	1,4 ‰.

Die Schwankungen der Minima sind also ganz unbedeutend, um so beträchtlicher aber diejenigen der Maxima (zwischen 1,4 und 7,2‰). Es mag aber schon hier betont werden, dass das am ersten Lebenstage verzeichnete Minimum unter 15 solchen Fällen, wo ich den ClNa-Gehalt des Harns schon am ersten Lebenstage zu bestimmen Gelegenheit hatte, nur ein einziges Mal vorkam, sonst gestaltete sich in den übrigen 14 Fällen der ClNa-Gehalt des Harns viel höher, indem derselbe in einem Falle 7,2‰, in 4 Fällen 3,7—4,0‰, in 5 Fällen 2,0—2,4‰, in weiteren 4 Fällen 1,2—1,8‰

Der durchschnittliche 24 stündige ClNa-Gehalt (pro mille) des Harns während der ersten 14 Lebenstage.

Nr.	Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
1	Salzer	—	1,6	1,6	1,75	1,8	1,6	1,4	2,1	1,4	—	—	—	—	—
2	Stoehn	1,2	0,8	0,5	0,5	1,3	0,85	0,9	1,0	1,3	1,6	0,4	0,6	0,6	—
3	Orbán	3,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Smajda	—	1,0	1,0	0,6	0,9	0,7	1,0	0,8	0,6	0,8	0,4	0,7	—	—
5	Tóth	—	2,4	1,6	1,2	0,9	0,7	0,7	0,6	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,6
6	Király	—	3,6	2,2	2,6	2,2	1,5	1,6	2,0	1,0	1,2	1,2	1,8	—	—
7	Papp	4,0	2,0	4,0	1,0	1,6	1,9	1,6	1,4	1,2	1,1	1,0	1,0	1,4	—
8	Vörös	1,8	2,6	2,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Dienes	—	1,0	0,4	0,6	1,6	1,4	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Kolonicky	—	0,6	0,4	0,4	0,8	1,6	1,7	1,5	1,5	1,7	1,8	—	—	—
11	Blaskovics	7,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	Grünfeld	—	1,6	0,6	1,0	0,7	1,1	1,1	0,8	—	—	—	—	—	—
13	Demján	2,4	1,4	0,5	0,4	0,5	0,5	0,8	0,8	—	—	—	—	—	—
14	Toldi	1,6	1,0	0,6	1,3	1,6	1,6	—	—	—	—	—	—	—	—
15	Jakab	2,4	0,8	0,6	0,6	0,7	1,1	1,2	0,8	0,8	—	—	—	—	—
16	Pásztor	—	2,0	1,2	0,6	0,8	0,8	0,7	0,7	0,6	0,8	—	—	—	—
17	Karčes	2,0	0,8	1,0	0,6	0,6	0,8	1,0	1,2	—	—	—	—	—	—
18	Rácz	—	4,0	3,2	—	2,0	1,7	1,2	1,2	1,2	1,0	—	—	—	—
19	Puskás	—	1,8	2,0	0,7	0,9	1,2	1,6	1,0	0,8	0,9	—	—	—	—
20	Nagy	—	0,8	0,8	0,8	1,1	2,3	1,0	2,4	1,4	1,0	1,3	—	—	—
21	Fegyveres	2,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Zsupos	0,4	—	0,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23	Varga	—	2,2	1,0	0,5	0,8	1,0	1,1	1,3	1,3	1,3	1,2	1,0	—	—
24	Fedák	4,0	4,0	1,2	0,9	0,7	0,9	0,9	—	—	—	—	—	—	—
25	Bánffi	—	2,0	2,0	0,7	1,1	0,6	0,5	0,5	0,3	0,5	0,5	0,5	0,4	—
26	Földessi	4,0	3,0	—	1,4	1,7	—	1,0	0,6	0,6	1,0	—	—	—	—
27	Nagy	1,6	1,0	0,4	0,6	0,4	0,2	0,2	0,3	0,2	0,3	—	—	—	—
28	Himler	2,0	1,2	0,8	0,6	0,5	0,7	2,8	2,0	2,4	1,1	—	—	—	—
		40,7	43,2	30,6	19,35	25,2	24,75	24,0	23,0	17.1	14,9	8,5	6,3	3,1	0,6
	Mittelwerth:	2,71	1,8	1,27	0,88	1,1	1,13	1,13	1,15	1,01	0,99	0,94	0,9	0,77	0,6

betrug. Aus diesen Angaben wird es dann verständlich, warum bei mir der ClNa-Gehalt des Harns am ersten Lebenstage so bedeutend ausfällt. Noch höher würde sich aber dieser Werth gestaltet haben, wenn ich auch jenen Fall zur Berechnung herangezogen hätte, wo ich am ersten Tage einen ClNa-Gehalt von 9,0‰ fand, den ich aber mit Rücksicht auf die alsbald eingetretene Gelbsucht hier nicht aufnehmen wollte.

Hat am ersten Lebenstage keine Harnentleerung stattgefunden, so zeigt der ClNa-Gehalt des am zweiten Lebenstage entleerten Harns zumeist ebensolche hohe Werthe, wie sie sonst nur am ersten Tage vorzukommen pflegen. Am dritten Lebenstage war der ClNa-Gehalt des Harns nur ein einziges Mal so hoch als am ersten Tage (Fall Nr. 7), hier war aber die Harnmenge dieses wie auch der vorangehenden zwei Tage viel zu gering, infolge dessen also auch sehr concentrirt.

Was nun den Gang der Durchschnittswerthe betrifft, so ergiebt sich Folgendes: Von dem am ersten Lebenstage erhaltenen maximalen Werthe ausgehend nimmt der Chlornatriumgehalt des Harns bis zum 4. Tage stetig ab, sodass derselbe hier dem Dritttheile des am ersten Tage beobachteten gleichkommt. Am 5. Tage tritt eine mässige Steigerung ein und bleibt inmitten geringgradiger Schwankungen bis zum 9. Tage auf dieser Höhe. Von da an nehmen die Werthe wieder etwas ab, sodass dieselben im Mittel ungefähr dem des 4. Tages entsprechen. Oder wir können kurzgefasst sagen: der ClNa-Gehalt des Harns nimmt vom 1. bis zum 4. Tage stetig ab, von da an schwankt derselbe bis zum 14. Lebenstage zwischen denen des 3. und 4. Tages.

Unter den spärlichen Angaben obengenannter Autoren stehen uns, was den ersten Tag betrifft, keine vergleichenden Angaben zur Verfügung. Die Angaben von Dohrn, die sich auf den unmittelbar post partum entleerten Harn beziehen, können hier ebensowenig maassgebend sein, als die einzig dastehende Einzelangabe von Martin-Ruge, die sich auf die Bestimmung der ersten Ausleerung (aber nicht auf die der ersten 24 Stunden) bezieht. Letztere fanden bei dieser einzigen Bestimmung 0,43‰ Chlor, d. h. 0,709‰ ClNa, was sich mehr dem Minimum der von mir am ersten Tage erhaltenen Werthe nähert. Weitere derartige Angaben sind in der Literatur nicht verzeichnet. Bezüglich der folgenden Tage erhalte ich aus den Angaben von Picard, Parrot-Robin, Martin-Ruge, Hecker und Cruse folgende Zusammenstellung:

Autoren	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Picard						1,0 (Ein Fall)						
Parrot-Robin		i. Mittel 0,69										
Martin-Ruge [1])	0,70	—	1,76	1,61	1,94	0,53	1,58	0,97	0,45	0,61	—	—
Hecker			i. Mittel 1,5									
Cruse	—	1,53	1,44	1,31	1,47	i. Mittel 1,42						
Schiff	2,71	1,8	1,27	0,88	1,1	1,13	1,13	1,15	1,01	0,99	0,94	0,90

Abgesehen von dem Umstande, dass die Angaben der einzelnen Autoren auf nur spärlichen Untersuchungen beruhen, ist der Vergleich schon aus dem Grunde nicht berechtigt, da die Ernährungsart der untersuchten Fälle keine einheitliche ist.

Die Angaben von Cruse z. B. beziehen sich auf nur durch Ammen ernährte Neugeborene. Im Grossen und Ganzen kann man aber aus den detaillirten Daten der oben angeführten Tabelle (s. Tabelle auf Seite 56) doch ersehen, dass der anfängliche maximale Werth bis zum 3.—4. Tage in einem jeden Einzelfalle allmählich abnimmt; der erste Theil des oben ausgesprochenen Satzes steht also ausser Zweifel. Vom 4. Tage an variirt der Gang der Werthe schon je nach den einzelnen Fällen; der zweite Theil des oben ausgesprochenen Satzes kann also nur nach dem Gange der Mittelwerthe Berechtigung finden, woraus es zugleich leicht verständlich wird, dass die auf spärlichen Untersuchungen beruhenden Angaben obengenannter Autoren diesen Gang nicht hervortreten lassen können. Es wäre aber ein Irrthum, aus dem obenerwähnten Gange des ClNa-Gehaltes darauf schliessen zu wollen, dass im Laufe der ersten 3 Lebenstage die grösste Chlormenge ausgeschieden werde, da die Grösse der Chlorausscheidung in zweiter Reihe von der 24 stündigen Harnmenge abhängt. Da aber die Harnsecretion in den ersten 3 Tagen bedeutend geringer ist als nachher, so ist es selbstverständlich, dass die 24 stündige Gesammtausscheidung der Chloride während dieser Zeit, trotz des hohen ClNa-Gehaltes, ebenfalls geringer ausfallen wird als in den späteren Tagen. Zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse dient die Tabelle auf Seite 59.

Wie ersichtlich ist, zeigt die 24stündige ClNa-Ausscheidung vom 1. bis zum 8. Tage (mit Ausnahme der des 3. Tages) eine stete Steigerung, um von da an inmitten geringgradiger Schwankungen wieder abzunehmen. Die bedeutende Abnahme am 13. und 14. Lebenstage kann ich selber nicht als allgemein-

1) Die Zahlenreihe bedeutet die auf ClNa umgerechneten Chlorwerthe, um den Vergleich zu erleichtern. Verf.

24stündige Chlornatriumausscheidung (in mg) während der ersten 14 Lebenstage.

Nr.	Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
1	Salzer	ø	20,5	64,0	157,5	313,6	274,2	182,1	312,2	337,4	—	—	—	—	—
2	Stoehn	27,0	32,8	48.5	36,9	157,8	107,2	130,4	164,0	369,2	115,2	87,2	73,8	64,2	—
3	Orbán	279,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Smajda	ø	18,0	69,0	100,8	178,2	236,5	337,4	236,8	248,4	331,8	165,2	290,2	—	—
5	Tóth	ø	54,0	35,5	43,8	132,2	100,7	111,2	68,7	94,7	158,7	134,7	191,8	148,0	163,6
6	Király	ø	95,4	83,6	76,7	130,4	167,1	293,4	158,0	120,5	285,0	234,6	342,9	—	—
7	Papp	100,0	76,0	108,0	103,6	288,2	321,3	372,8	369,2	297,4	270,6	189,2	183,0	213,5	—
8	Vörös	104,0	143,5	101,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Dienes	ø	45,0	13,6	47,4	116,8	168,0	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Kolonicky	ø	60,8	19,0	50,0	196,0	577,4	446,0	634,5	474,3	551,6	540,9	—	—	—
11	Grünfeld	ø	120,8	65,2	283,3	203,0	245,9	330,9	253,6	—	—	—	—	—	—
12	Demján	42,0	50,4	51,5	59,2	106,4	154,1	264,4	247,2	—	—	—	—	—	—
13	Toldi	72,0	78,5	86,7	344,0	460,9	468,8	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Jakab	84,0	42,0	40,2	85,2	103,3	199,2	289,2	199,8	270,8	—	—	—	—	—
15	Pásztor	ø	232,2	40,8	115,5	219,3	274,4	209,0	265 3	225,8	246,8	—	—	—	—
16	Karčes	55,0	38,8	40,0	17,7	67,8	149,4	228,5	227,7	—	—	—	—	—	—
17	Rácz	ø	164,0	64,0	ø	66,0	200,8	205,7	257,0	374,8	350,8	—	—	—	—
18	Puskás	ø	90,0	67,0	123,0	223,7	488,3	583,6	402,0	277,8	258,8	—	—	—	—
19	Nagy	ø	34,0	52,8	96,0	199,7	548,5	210,0	471,6	312,0	190,0	250,4	—	—	—
20	Fegyveres	169,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Zsupos	2,0	ø	52,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Varga	ø	37,2	85,0	106,2	209,4	191,6	357,9	502,7	476,0	471,2	439,0	312,0	—	—
23	Fedák	44,0	24,0	5,4	68,1	63,8	149,2	172,8	—	—	—	—	—	—	—
24	Bánffi	ø	30,0	26,0	107,6	175,4	104,7	92,2	130,0	75,6	112,8	126,0	99,8	86,4	—
25	Földessi	92,0	112,5	ø	128,8	214.0	—	277,0	181,2	184,2	376,0	—	—	—	—
26	Nagy	76,0	34,4	10,0	19,2	47,2	43,0	33,8	58,4	49,6	74,8	—	—	—	—
27	Himler	12,0	19,2	10,4	29,1	30,0	132,4	169,6	318,0	336,0	189,8	—	—	—	—
		1159,5	1654,0	1239,8	2199,6	3953,1	5302,7	5292,9	5457,9	4524,0	3983,4	2167,2	1493,5	512,1	163,6
	Mittelwerth:	42,94	66,16	49,59	95,63	171,85	241,03	252,04	272,9	266,12	265,56	240,8	213,36	128,02	163,6

giltig betrachten, da die Durchschnittswerthe dieser Tage auf nur 4 bezüglicherweise auf nur 1 Untersuchungsergebniss beruhen. Dass der Mittelwerth des 3. Tages inmitten der ersten achttägigen steten Steigerung einen Rückfall erleidet, mag jenem Umstande zugeschrieben werden, dass die Harnmenge des 3. Tages diejenige der vorangehenden nur um etwas übertrifft, während der ClNa-Gehalt bedeutend geringer ist als am 2. Tage. Dass ferner die 24 stündige ClNa-Ausscheidung vom 4. Tage angefangen — trotzdem der ‰-Gehalt beinahe derselbe bleibt — stetig ansteigt, rührt davon her, dass auch die 24 stündige Harnmenge von diesem Zeitpunkte an bis zum 8.—10. Tage eine bedeutende Steigerung erleidet.

Die relative, d. h. die auf 1 kg Körpergewicht bezogene 24 stündige ClNa-Ausscheidung wird voraussichtlich dieselben Verhältnisse zeigen, wie die 24 stündige absolute Gesammtausscheidung, mit dem geringen Unterschiede, dass das Verhältniss der einzelnen Tageswerthe zu einander den oben mitgetheilten nicht genau entsprechen wird, da hier auch das Körpergewicht und dessen Gang modificirend einwirkt. Aus der hier folgenden Zahlenreihe, die den Mittelwerth der aus den einzelnen Untersuchungsergebnissen berechneten Daten darstellt, sind diese Verhältnisse klar ersichtlich:

Lebenstag													
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
16,54	21,62	15,17	29,46	51,67	70,15	70,39	75,88	72,99	72,15	64,64	58,31	35,29	41,95 mg.

Wie es aus dieser Zahlenreihe ersichtlich ist, zeigen auch hier die Werthe bis zum 8. Tage (der 3. Tag auch hier eine Ausnahme bildend) eine stete Steigerung und von diesem Zeitpunkte an eine zwar geringgradige Abnahme.

Es wird nun aus den vorausgegangenen Auseinandersetzungen klar, dass die ClNa-Ausscheidung bis zu jenem Zeitpunkte, wo sich die physiologische Thätigkeit des Organismus den äusseren Umständen schon angepasst hat, mit der Steigerung der vegetativen Functionen parallel verläuft. Dieser Zeitpunkt erstreckt sich bis zu dem 7.—8. Lebenstage, wo auch das Körpergewicht die anfangs erlittenen Verluste bereits eingebracht hat, das Stoffwechselgleichgewicht also stationär wurde. Die Abnahme der 24 stündigen ClNa-Ausscheidung von diesem Zeitpunkte an ist die Folge des geringeren procentarischen ClNa-Gehaltes gegenüber der unbedeutenden Zunahme der täglichen Harnmengen; die Abnahme der relativen Werthe wird ausserdem noch auch durch die stete Steigerung des Körpergewichtes bedingt.

Man könnte vielleicht bei flüchtiger Beurtheilung der

oben angeführten Auseinandersetzungen den Schluss folgern, dass die hohen Werthe des ClNa-Gehaltes in den ersten 3 Lebenstagen einfach durch die höhere Concentration des Harnes bedingt seien, ohne dass dies für die ersten 3 Tage besonders charakteristisch wäre. Bei näherer Betrachtung der Verhältnisse kann man sich aber leicht überzeugen, dass für diese Annahme kein Grund vorhanden ist. Wäre nämlich der bedeutende ClNa-Gehalt des Harns einfach durch eine höhere Concentration bedingt, so müssten die die 24stündige Harnmenge betreffenden Werthe mit denen des ClNa-Gehaltes in geradem Verhältnisse stehen. Es ist zwar richtig, dass im Grossen und Ganzen der steten Steigerung der 24stündigen Harnmenge eine stete Abnahme des ClNa-Gehaltes entspricht, wenn wir aber bedenken, dass die 24stündige Harnmenge des 2. Tages das 2,5-fache, die des 3. Tages ungefähr das Dreifache der des 1. beträgt, hingegen der ClNa-Gehalt des am 2. Tage entleerten Harns noch immer zwei Dritttheile, der des am 3. Tage entleerten Harns beinahe die Hälfte jenes des am 1. Tage entleerten beträgt, so wird es leicht ersichtlich, dass der ClNa-Gehalt des Harns der ersten 3 Lebenstage bei weitem nicht in dem Maasse abnimmt, als sich die 24stündige Harnmenge vermehrt, denn sonst müssten sich die den ClNa-Gehalt des Harns betreffenden Werthe von dem des 1. Tages ausgehend folgender Weise gestalten: 2,71, 1,07, 0,93 etc., was eben darauf hindeutet, dass die hohen Werthe des ClNa-Gehaltes in den ersten 2—3 Lebenstagen nicht allein durch die geringeren täglichen Harnmengen, also durch die höhere Concentration des Harns bedingt sind, sondern dass hier auch noch andere, die ersten 2—3 Lebenstage charakterisirenden Momente mitwirken müssen.

Es lag der Gedanke nahe, ob diese Erscheinung nicht mit der chemischen Zusammensetzung der in den ersten 3 Tagen einverleibten Nahrung zusammenhängt, mit anderen Worten: ob nicht der ClNa-Gehalt des Colostrums ein grösserer ist als derjenige der in den folgenden Tagen secernirten Muttermilch? Leider ist die diesbezügliche chemische Zusammensetzung des Colostrums noch sehr ungenügend bekannt. Mir stehen nur die Angaben von Clemm[1]) zur Verfügung, nach welchen der Gehalt an Salzen des Colostrums 9 Tage vor der Geburt 5,45‰, 1 Tag nach der Geburt 5,12‰, 2 Tage nach der Geburt 3,1‰, 4 Tage nach der Geburt nur noch 2,1‰ und derjenige der am 9. Tage secernirten Milch nur noch 1,7‰ beträgt, d. h. die Werthe nehmen

1) Citirt in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. I, 2. S. 60. Tübingen 1882.

besonders in den ersten 3—4 Tagen bedeutend ab. Wie viel von diesem Salzgehalte auf das ClNa fällt, das ist gesondert nicht hervorgehoben; ich finde diesbezüglich nur die flüchtige Behauptung, dass im Colostrum weniger Kalium- und mehr Natriumsalze enthalten sind als in der normalen Milch; der grössere Theil der oben angegebenen Werthe würde sich also auf die Natriumsalze beziehen. Auf Grund dieser Angaben könnte man daher annehmen, dass dem Blute der Neugeborenen in den allerersten Lebenstagen mehr Kochsalz zukommt als in den nachfolgenden Tagen. Ich halte es aber nicht für unwahrscheinlich, dass der grössere ClNa-Gehalt des Blutes der Neugeborenen zumeist intrauterinalen Ursprungs sei. Für diese Annahme scheinen mehrere Umstände zu sprechen. Erstens begegnete ich dem grössten ClNa-Gehalt zumeist in dem zuerst entleerten Harne, zu einer Zeit also, wo das Kind überhaupt noch keine Nahrung zu sich genommen hat. Ferner sprechen auch die Angaben von Dohrn für diese Annahme, indem er in dem unmittelbar nach der Geburt entleerten Harne zumeist bedeutend hohe Werthe erhielt, nämlich 0,2—3,0‰ Chlor, d. h. 0,33—4,94‰ ClNa[1]). Und wenn wir nun auch noch die oben geschilderten, im Laufe der ersten 3 Tage gewöhnlich vorhandenen Störungen der Harnsecretion in Betracht nehmen, wonach die Harncanälchen theils durch abgestossene Epithelien, theils durch die zur Ausfällung gelangten harnsauren Salze theilweise verstopft und infolge dessen der zwischen dem in den Harncanälchen befindlichen Harnwasser und den dieselben umgebenden Blut- und Lymphgefässen bestehender Diffusionsprocess dauernder, das Hinüberströmen der Salze zum Harnwasser also intensiver wird, so ist der hohe ClNa-Gehalt des Harns der ersten 3 Lebenstage im Gegensatze zu dem des in den späteren Tagen entleerten Harns leicht verständlich, nachdem der ClNa-Gehalt des Harns nunmehr nur von dem Kochsalzgehalte der einverleibten Nahrung abhängt, wie auch die durch die gestörte Nierencirculation bedingten abnormen Diffusionsverhältnisse gewichen sind.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bezüglich der 24stündigen Gesammtausscheidung, wo die betreffenden Werthe gleich vom 1. Tage an stetig ansteigen, da in den ersten 3 Tagen dem bedeutenden ClNa-Gehalte eine nur mässige Harnsecretion, in den folgenden Tagen hingegen dem zwar bedeutend geringeren ClNa-Gehalte eine unverhältnissmässig grössere Harnausscheidung gegenübersteht. Es erleidet keinen Zweifel, dass die höheren absoluten Werthe der späteren

1) l. c. S. 130.

Lebenstage durch den bedeutend gesteigerten Nahrungsbedarf bedingt sind; insofern aber der Nahrungsbedarf ebenso wie die chemische Zusammensetzung der einverleibten Nahrung je nach den einzelnen Fällen variirt, muss auch die 24 stündige Gesammtausscheidung je nach den einzelnen Fällen eine verschiedene sein.

Eben diese individuellen Unterschiede verursachen es einerseits, dass die Angaben der einzelnen Autoren ebenso bezüglich der 24 stündigen absoluten, wie auch der relativen ClNa-Ausscheidung von einander abweichen, andrerseits kommen noch die ungleichen Angaben bezüglich der 24 stündigen Harnmenge, wie auch die Ungleichheit des Körpergewichtes der untersuchten Fälle in Betracht. Zum Vergleiche kann ich nur die Angaben von Cruse heranziehen, da diese die einzig detaillirten sind und da auch die die 24 stündige Harnmenge betreffenden Angaben bei ihm am verlässlichsten sind. Nach ihm gestaltet sich die 24 stündige ClNa-Ausscheidung folgendermaassen:

1.	2.	3.	4.	5.	5.—10.
—	203	278,0	275,0	350,0	419,0 mg.

Die Werthe sind also bedeutend höher als bei mir, entsprechend dem Umstande, dass sich bei ihm die Werthe der 24 stündigen Harnmenge, wie auch die des ClNa-Gehaltes ebenfalls bedeutend höher gestalten.

Auch bezüglich der relativen ClNa-Ausscheidung sind nur die Angaben von Cruse verlässlich. Die von Cruse angegebenen Werthe sind folgende:

1.	2.	3.	4.	5.	5.—10.
—	60	74,0	78,0	100,0	118,0 mg.

Diese Werthe sind also ebenfalls grösser als die meinigen, selbstverständlich ganz aus denselben Gründen, wie sie oben erwähnt wurden. Martin und Ruge liefern bezüglich der relativen ClNa-Ausscheidung nur 2 Angaben, nämlich über den 1. und den 10. Tag. Am 1. Tage soll nach diesen Autoren pro Kilo 3,87 mg, am 10. Tage 16,566 mg Chlor ausgeschieden werden; dem gegenüber finde ich am 1. Tag — wenn ich meine ClNa-Werthe auf Chlor umrechne — 11,2 mg, am 10. Tage 47,4 mg Chlor pro Kilo Körpergewicht, also bedeutend höhere Werthe.

Wollen wir nun sehen, welchen Einfluss einzelne Nebenumstände auf die ClNa-Ausscheidung haben.

Cruse behauptet, dass Neugeborene, die sich über dem mittleren Körpergewicht befinden, 1,41‰ und 94 mg pro Kilo, diejenigen, die unter dem mittleren Körpergewichte stehen, 1,15‰ und 82 mg ClNa pro Kilo Körpergewicht ausscheiden.

Parrot und Robin leugnen einen derartigen Zusammenhang, ohne aber dies besonders zu motiviren. Gruppire ich aus diesem Standpunkte nach der bekannten Art meine eigenen Fälle, so erhalte ich folgende Zusammenstellung:

a) Bezüglich des ‰ ClNa-Gehaltes:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)												
3,0	1,7	1,63	0,88	1,04	1,25	1,56	1,41	1,3	1,12	1,2	0,97	1,42‰
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
2,5	1,74	0,96	0,74	1,07	1,13	1,01	1,07	0,98	1,08	0,7	1,3	1,19‰
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
1,66	2,03	1,43	1,16	1,22	0,94	0,75	0,87	0,52	0,7	0,85	1,15	1,11‰

b) Bezüglich der 24stündigen Gesammtausscheidung:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Summe
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)												
16,0	51,0	55,56	87,6	199,0	297,0	317,6	372,5	327,7	316,7	325,9	228,9	2595,5[illegible] i. Mittel 216,3
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
56,8	56,86	41,87	83,94	134,25	215,95	244,13	248,76	293,23	272,76	167,6	182,0	1998,15 i. Mittel 166,51
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
42,06	102,33	58,08	132,2	216,6	211,6	157,2	152,92	117,75	179,85	180,3	221,35	1672,24 i. Mittel 139,35

c) Bezüglich der relativen (auf 1 Kilo Körpergewicht bezogenen) ClNa-Ausscheidung:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	i. Mittel
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)												
6,99	17,53	15,2	23,92	53,25	77,54	80,85	96,51	84,91	79,76	80,19	57,92	56,21 mg
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
25,97	19,03	12,64	25,55	40,4	64,12	71,12	72,35	83,71	76,61	47,75	46,61	48,32
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
15,62	34,75	19,84	45,75	74,27	71,92	50,29	47,73	36,05	55,14	58,65	70,61	48,38

Wie aus dieser Tabellenreihe ersichtlich ist, findet Cruse's Behauptung auch auf Grund der von mir erhaltenen Mittelwerthe volle Berechtigung; bezüglich des % ClNa-Gehaltes stimmen sogar die von mir erhaltenen Mittelwerthe mit denen von Cruse vollkommen überein. Nur bezüglich der relativen ClNa-Ausscheidung besteht bei meiner Gruppirung zwischen der II. und III. Gruppe keine Differenz. Trotz dieser Uebereinstimmung der Werthe muss ich doch bemerken, dass der Satz Cruse's nur die durchschnittlichen Verhältnisse repräsentirt, da ich eben in der letzten Gruppe mehrere solche Fälle vorfinde, wo die ClNa-Ausscheidung sogar diejenige der in der ersten Gruppe verzeichneten Fälle weit übertrifft.

Obschon wir bezüglich der chemischen Zusammensetzung der von Primi- und Multiparen abgesonderten Milch bisher keine Unterschiede kennen — wenigstens konnte ich solche in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht vorfinden — so hielt ich es doch für interessant, die von mir untersuchten Fälle auch diesbezüglich gesondert zu gruppiren. Die bei dieser Berechnung erhaltenen Mittelwerthe zeigen folgende Zahlenreihen:

a) Bezüglich des ‰-ClNa-Gehaltes:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	i. Mittel
Kinder von Primiparen:												
1,36	1,62	1,08	0,9	1,25	1,2	1,0	1,27	1,0	1,03	0,9	1,02	1,136‰
Kinder von Multiparen:												
2,97	1,93	1,44	0,86	0,98	1,06	1,23	1,07	1,01	0,96	1,0	0,73	1,27‰

b) Bezüglich der 24 stündigen Gesammtausscheidung:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	i. Mittel
Kinder von Primiparen:												
21,1	52,56	55,04	84,5	168,4	228,1	224,0	259,2	278,64	259,83	235,3	254,7	176,78 mg
Kinder von Multiparen:												
57,97	76,85	45,32	104,21	174,53	251,9	269,3	265,14	257,35	270,58	247,7	158,2	181,59 mg

c) Bezüglich der relativen (pro Kilo Körpergewicht berechneten) ClNa-Ausscheidung:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	i. Mittel:
Kinder von Primiparen:												
6,15	20,84	17,0	26,94	52,8	70,94	64,97	73,93	78,28	71,55	64,95	69,27	51,47 mg
Kinder von Multiparen:												
27,41	23,73	13,76	31,37	50,82	69,6	73,73	77,18	69,29	72,67	64,24	43,7	51,46 mg

D. h. der ClNa-Gehalt des Harns ist in den ersten drei Lebenstagen bei Kindern von Primiparen etwas geringer, in den nachfolgenden Tagen etwas bedeutender als bei denjenigen von Multiparen, im Mittel überwiegen jedoch um etwas die Kinder der Multiparen. Der geringere ClNa-Gehalt des Harns vom 4. Tage an bei Kindern von Multiparen hängt wahrscheinlich mit der etwas grösseren 24 stündigen Harnmenge dieser zusammen. Die 24 stündige ClNa-Ausscheidung ist bei Kindern von Multiparen in jeder Richtung grösser als bei der entgegengesetzten Gruppe. Der zu Gunsten der Kinder von Multiparen fallende bedeutende Unterschied in den ersten zwei Tagen ist einerseits die Folge des grösseren ClNa-Gehaltes des von denselben entleerten Harns während derselben Zeit, ferner die der grösseren 24 stündigen Harnmenge bei Kindern von Multiparen. Hingegen die geringen Differenzen vom 4.—10. Tage sind durch den geringeren ClNa-Gehalt des Harns der Kinder von Mehrgebärenden bedingt.

Bezüglich der relativen ClNa-Ausscheidung sind in den ersten 2 Lebenstagen entsprechend der bedeutend höheren Harnsecretion, dem höheren ClNa-Gehalte des Harns und demzufolge der bedeutend grösseren 24 stündigen Gesammtausscheidung die Kinder der Mehrgebärenden bevorzugt. Am 3. Tage ist das Verhältniss ein entgegengesetztes und von da an geringgradig schwankend, was offenbar nur die Folge jenes Umstandes ist, dass die Kinder der Mehrgebärenden entwickelter sind und infolge dessen die zwar grössere 24 stündige ClNa-Ausscheidung derselben durch das grössere Körpergewicht theilweise oder vollkommen paralysirt wird. Diesem Umstande mag es zugeschrieben werden, dass die relative ClNa-Ausscheidung im Mittel bei beiden Gruppen eine gleiche ist.

Was den Einfluss der einzelnen Tageszeiten auf die ClNa-Ausscheidung betrifft, so haben diesbezüglich bei Neugeborenen schon Martin-Ruge[1]), bei Erwachsenen be-

1) l. c. S. 294.

sonders Hegar und Vogel[1]) Beobachtungen gemacht. Nach Martin-Ruge ist der Chlorgehalt des Nachturins bedeutend grösser als der des Tagurins. In 5 Einzelbeobachtungen fanden dieselben folgende Chlorwerthe:

am 3.Tag war der Chlorgehalt des Nachturins	1,72,	der d. Tagurins	0,43‰
„ 5. „ „ „ „ „ „	1,35,	„ „ „	0,55‰
„ 6. „ „ „ „ „ „	0,76,	„ „ „	0,82‰
„ 8. „ „ „ „ „ „	0,84,	„ „ „	0,51‰
„ 10. „ „ „ „ „ „	0,45,	„ „ „	0,29‰

In den von mir untersuchten Fällen hatte ich 155 mal Gelegenheit gehabt, den ClNa-Gehalt des Harns Morgens und Abends gesondert zu bestimmen (also insgesammt mit 310 Einzelbestimmungen). Unter diesen 155 gepaarten Angaben war 62 mal der ClNa-Gehalt des Nachturins, 56 mal der des Tagurins grösser; 37 mal hingegen war derselbe in beiden Fällen ein gleicher. Was so viel bedeutet, dass die einzelnen Tageszeiten auf den ClNa-Gehalt des Harns keinen besonderen Einfluss ausüben. Um mich jedoch in dieser Frage genauer orientiren zu können, berechnete ich aus den einzelnen Untersuchungsergebnissen die Mittelwerthe und gelangte auf diese Weise zu folgenden Zahlangaben:

1.	2.	3.	4.	5	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	i. Mittel
ClNa-Gehalt des Nachturins:													
1,6	2,07	1,37	0,77	0,93	1,07	1,23	1,24	1,09	0,95	1,0	0,84	0,8	=1,15‰
ClNa-Gehalt des Tagurins:													
3,14	1,24	1,13	0,78	1,05	1,1	1,05	1,06	0,95	0,9	0,82	0,72	0,86	=1,14‰

Wie es aus diesen auf Grund detaillirter Berechnung gewonnenen Zahlangaben ersichtlich ist, überwiegt der ClNa-Gehalt des Nachturins denjenigen des Tagurins insgesammt nur 8 mal, aber auch da sind 4 mal die Differenzen ganz unbedeutend. 5 mal überwiegt der ClNa-Gehalt des Tagurins denjenigen des Nachturins. Dementsprechend sind auch die Mittelwerthe bei beiden Gruppen nahezu dieselben, indem die Differenz nur 0,01 ausmacht und zwar zu Gunsten des Nachturins. Jenen bedeutenden Unterschied also, den Martin und Ruge aus 5 Einzeluntersuchungen erhielten, kann ich aus meinen zahlreichen Untersuchungen gar nicht herausfinden.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn wir

1) Citirt bei Neubauer und Vogel. Bd. II. S. 247.

die Gesammtausscheidung der einzelnen 12stündigen Tagesperioden gesondert berechnen. Hier wird nämlich infolge der grösseren Menge des am Tage entleerten Harns schon a priori zu erwarten sein, dass die Gesammtausscheidung des Chlornatriums am Tage bedeutender ausfällt, als diejenige während der Nacht; insbesondere, wenn wir noch in Betracht nehmen, das der ClNa-Gehalt des Harns beider Zeitperioden nahezu derselbe ist. Diesbezüglich mögen hier auch nur die Mittelwerthe mitgetheilt werden, die sich folgendermaassen gestalten:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	Summe	i. Mittel
ClNa-Ausscheidung bei Nacht:											
20,39	38,98	23,2	43,03	72,67	105,08	119,62	135,37	128,26	134,18	= 820,78 mg	82,08 mg
ClNa-Ausscheidung bei Tag:											
29,65	34,55	33,93	62,9	105,33	131,5	133,26	144,6	143,57	148,53	= 967,82 mg	96,78 mg

Die Tageswerthe sind daher in den ersten 10 Lebenstagen (mit Ausnahme der des 2. Tages, wo aber die negative Differenz auch ganz unbedeutend ist) constant grösser. Dies würde also jener sich auf Erwachsene beziehenden Behauptung von Hegar und Vogel entsprechen, dass die stündliche Chlorausscheidung in den Vormittagstunden viel grösser ist, als während der Nacht. Nach genannten Autoren soll dies einerseits durch die körperliche und geistige Ruhe während des Schlafes, andererseits durch die Energie des Stoffwechsels am Morgen bedingt sein. Bei Neugeborenen können diese causalen Momente kaum in Betracht kommen, da wir bei denselben weder von einer geistigen, noch von einer nach aussen wirkenden körperlichen Thätigkeit sprechen können; und wenn die geschilderten Verhältnisse dennoch bestehen, so kann dies kaum einem anderen Umstande als der grösseren Nahrungsaufnahme und der daraus resultirenden grösseren Harnmenge am Tage zugeschrieben werden.

Beeinflusst wird ferner ebenso der ClNa-Gehalt des Harns, wie auch die 24stündige Gesammtausscheidung des Chlornatriums durch den Zeitpunkt der Abnabelung. Bei später Unterbindung ist nämlich zwischen dem 5. und 10.—12. Lebenstage der ClNa-Gehalt des Harns ungefähr um ein Dritttheil, an einzelnen Tagen sogar um die Hälfte grösser, als in den Fällen sofortiger Abnabelung, trotzdem die beiden Gruppen bis zum 4. Tage die gleichen Werthe zeigen. Dasselbe Verhältniss zeigt sich auch — wenn auch nicht genau in dem-

selben Maasse — bezüglich der 24 stündigen Gesammtausscheidung des Chlornatriums. Anstatt mich in die Auseinandersetzung dieser Verhältnisse hier näher einzulassen, verweise ich ganz einfach auf meine oben citirte Abhandlung. Es scheint weder der ClNa-Gehalt des Harns, noch die absolute 24stündige Gesammtausscheidung einen Einfluss auf das specifische Gewicht desselben auszuüben, insofern beim Vergleiche der entsprechenden Mittelwerthe gerade ein umgekehrtes Verhältniss zwischen beiden zu Tage tritt. Der ClNa-Gehalt des Harns nimmt bis zum 4. Tage stetig ab, das specifische Gewicht hingegen nimmt bis zum 3. Tage stetig zu, jener steigt vom 4. bis zum 9. Tage mässig an, dieses nimmt bis zum 10. Tage gradatim ab, jener verringert sich vom 9. Tage an nochmals, das specifische Gewicht hingegen steigt während dieser Zeit wieder an.

Hiermit ist Alles erschöpft, was ich auf Grund meiner Untersuchungen über das physiologische Verhalten der ClNa-Ausscheidung beobachten konnte. Was die pathologischen Momente betrifft, so konnte ich in einzelnen Fällen den Einfluss der Fiebertemperaturen beobachten; ich halte es aber für überflüssig, mich hier in die Auseinandersetzung dieser Verhältnisse einzulassen, nicht nur weil es mit der rein physiologischen Richtung dieser Abhandlung nicht übereinstimmen würde, sondern auch weil die von mir beobachteten Fieberbewegungen nur von sehr kurzer Dauer und geringen Grades waren. (Bei der täglich 2 mal durchgeführten Rectalmessung konnte ich nur ein einziges Mal eine Temperatur von über 39° C. beobachten.) Um so weniger möchte ich es aber unterlassen, hier jene interessanten Fälle zu erwähnen, wo ich Gelegenheit hatte, zu beobachten, welchen Einfluss die Fiebertemperatur der Mutter auf den ClNa-Gehalt des von dem Neugeborenen secernirten Harns ausübt. In einem Falle trat nämlich bei der Mutter am 5. Tage nach der Geburt eine Temperatur von 40° C. auf. Ihr Kind gehörte betreffs der ClNa-Ausscheidung des Harns zu jenen Ausnahmsfällen, wo der ClNa-Gehalt des Harns schon vom Beginne an eine nur mässige war (0,8‰). Am 5. Tage trat Nachmittag bei der Mutter die schon erwähnte 40° C. hohe Fiebertemperatur auf; der Harn des Neugeborenen zeigte an diesem Tage Morgens 1,0‰, Abends 1,2‰ ClNa-Gehalt. Das Fieber der Mutter hörte im Laufe der Nacht gänzlich auf, der ClNa-Gehalt des im Laufe der Nacht entleerten Harns des Neugeborenen stieg rapid auf 3,6‰. Am darauf folgenden Tage wiederholte sich das Fieber der Mutter nicht mehr, der Harn des Neugeborenen von diesem Tage zeigte auch nunmehr nur einen ClNa-Gehalt von 1,0‰ und blieb an dieser Stufe auch am folgenden

Tage. Da wiederholte sich aber die 40° C. hohe Fiebertemperatur der Mutter nochmals und nun stieg der ClNa-Gehalt des im Laufe der Nacht entleerten Harns auf 4,0‰, um schon in den folgenden 12 Tagesstunden auf 0,8‰ zu sinken. Die Fieberbewegungen der Mutter blieben nachher vollkommen weg, und auch der ClNa-Gehalt des Harns schwankte beim Neugeborenen von nun an zwischen den gewöhnlichen Grenzen. Kurz, es bestand beim Neugeborenen während des Fiebers der Mutter eine gesteigerte ClNa-Ausscheidung.

So interessant diese Beobachtung schon an und für sich ist, liefert sie zugleich einen interessanten Beitrag zu der Hypothese von Leube und Salkowsky,[1]) die sie über den geringen ClNa-Gehalt des Harns Fiebernder und über die bedeutende postfrebile sogenannte epikritische ClNa-Ausscheidung aufgestellt haben. Sie nehmen nämlich an, dass im Fieber ClNa im Körper zurückgehalten wird, da sonst die bedeutende epikritische Ausscheidung nicht zu verstehen wäre. Die oben geschilderten Erscheinungen scheinen auch für diese Annahme zu sprechen, da ich mir dieselben nicht anders erklären könnte, als dass durch das im Körper der Mutter zurückgehaltene ClNa der Kochsalzgehalt der Milch und demzufolge zugleich auch derjenige des Harns des Neugeborenen angewachsen sei.

Gleiches konnte ich zwar in geringerem Grade auch in einem zweiten Falle beobachten, wo bei einer Fieberhöhe der Mutter von 38,5° C. der ClNa-Gehalt des Harns beim Neugeborenen von 0,4‰ auf 1,6‰ stieg. Leider kam mir diese Erscheinung in diesem Falle — trotzdem die Mutter auch fernerhin, und zwar in bedeutendem Grade, fieberte — nie mehr vor, da die Milchsecretion der schon sonst sehr decrepiden Mutter in solchem Maasse abnahm, dass das Kind vorzugsweise durch fremde Wöchnerinnen gestillt werden musste.

D. Harnstoffgehalt des Harns.

Der Harnstoff wird bekanntlichermaassen als das Endproduct der Oxydation der N haltigen Bestandtheile des Körpers aufgefasst; als solcher liefert derselbe über die Grösse des Stoffwechsels den directesten Anhaltspunkt. Die Bestimmuug der täglichen absoluten Harnstoffausscheidung der ersten Lebenstage ist also nicht nur in quantitativ-chemischer Hinsicht, sondern vielmehr zur Beurtheilung der Stoffwechselhöhe der

1) Salkowsky und Leube. Lehre vom Harn 1882. S. 174.

ersten Lebenstage wichtig, und zwar um so mehr, als in letzter Hinsicht auch schon aus den bisherigen diesbezüglichen gar nicht genauen und um so weniger systematischen Untersuchungen ziemlich weitgehende Schlüsse gefolgert wurden.

Die Ausscheidung des Harnstoffs durch die Nieren beginnt schon im intrauterinen Leben, wie es auch gerade durch das Auffinden des Harnstoffs im Fruchtwasser zuerst erwiesen wurde, dass die Nierensecretion schon im fötalen Leben beginnt. In dem unmittelbar nach der Geburt entleerten Harne bestimmte Dohrn den Harnstoffgehalt in 10 Fällen zu 1,4 bis 8,3‰, im Mittel also zu 4,85‰. Bezüglich der späteren Lebenstage sind bisher systematische Untersuchungen in grösserer Anzahl nicht durchgeführt worden. Martin-Ruge befassten sich in 87 Einzeluntersuchungen ausschliesslich mit den ersten 10 Lebenstagen, aber eben über die wichtigste Zeitperiode, nämlich über die ersten 3 Lebenstage verfügen sie insgesammt nur über 18 Einzelbestimmungen. Wenn wir noch ausserdem in Betracht nehmen, dass sie bei ihren Bestimmungen die Chlorcorrection vollkommen ausser Acht liessen, dass ferner die von ihnen angegebenen 24 stündigen Harnmengenwerthe so minimal sind, dass dieselben den thatsächlichen Verhältnissen kaum entsprechen dürfen, so ist es leicht einzusehen, dass ihre Angaben weder betreffs des procentarischen Harngehaltes, noch bezüglich der 24 stündigen Gesammtausscheidung maassgebend sein können, um so weniger darf man also aus diesen Angaben über die Stoffwechselhöhe der ersten Lebenstage weitergehende Schlüsse folgern.

Parrot-Robin verfügen bezüglich der ersten 10 Lebenstage insgesammt nur über 22 Einzeluntersuchungen. Ihre Angaben sind aber höchstens nur bezüglich des procentarischen Harnstoffgehaltes annehmbar, keinesfalls aber auch bezüglich der 24 stündigen Harnstoffausscheidung und der daraus berechneten weiteren Werthe, da sie selber eingestehen, dass sie den Harn nie genau sammeln konnten.

Bedeutend zahlreicher sind schon die Untersuchungen von Hofmeier, indem er mit Rücksicht auf die ersten 10 Lebenstage über 156 Einzelbestimmungen verfügt. Er hat aber vor der Harnstoffbestimmung die Chloride des Harns nicht auf Grund einer vorausgegangenen Chloranalyse ausgefällt, sondern begnügte sich damit, dass er zur Correction des Resultats je nach dem Harnstoffgehalt 0,6—1,5 g von der verbrauchten Mercurinitratlösung abzog, und zwar — wie er dieses Verfahren begründet — „wegen des ausserordentlich geringen Gehaltes des Kinderurins an Choriden“;[1]) unrichtiger Weise, da, wie

1) Hofmeier l. c. S. 499.

wir oben sahen, der ClNa-Gehalt des Harns der ersten Lebenstage gar nicht so gering ist, wie es Hofmeier annimmt. Es sei damit nicht gesagt, dass die von ihm angegebenen procentarischen Harnstoffwerthe unbrauchbar wären, keinesfalls kann ich aber seine auf die 24 stündige Harnstoffausscheidung sich beziehenden Werthe für maassgebend halten, nicht nur weil die von ihm angegebenen 24 stündigen Harnmengenwerthe viel zu gering ausfallen, ein genaues Sammeln des Harns also bezweifeln lassen, sondern vielmehr aus dem Grunde, dass er die 24 stündige Harnstoffausscheidung nicht aus der in den einzelnen Fällen gewonnenen 24 stündigen Harnmenge, sondern auf Grund der von ihm einerseits, von Martin-Ruge andererseits gewonnenen durchschnittlichen 24 stündigen Harnmengen berechnete; was ich um so weniger billigen kann, als sich aus seinen Untersuchungsergebnissen gerade Hofmeier die am meisten weitgehenden Schlüsse zu folgern erlaubt hat.

Cruse's Angaben sind auch hier die verlässlichsten. Leider besitzt er über den ersten Lebenstag keine einzige Angabe; über die Zeitperiode vom 2. bis zum 10. Lebenstage verfügt er auch insgesammt nur über 39 Einzelbestimmungen. Dass sich seine Untersuchungen ausschliesslich auf durch Ammen ernährte Säuglinge beziehen, wurde schon wiederholt betont.

Einzelne sporadische Angaben finden wir noch bei Quinquaud, Picard und Hecker verzeichnet, die aber in die in Rede stehenden Verhältnisse keinen näheren Einblick gewähren.

Es ist aus dem Gesagten ersichtlich, dass es ausführliche, systematische und exacte diesbezügliche Untersuchungen durchzuführen höchst angezeigt war. Zur Berechnung dienen mir — die nicht ganz normal verlaufenden Fälle vollkommen ausser Acht lassend — insgesammt 367 Harnstoffanalysen, und da ich die 24 stündige Harnmenge ebenso wie das Verhalten des Körpergewichtes in einem jeden Falle genau bestimmte, so müssen natürlicherweise die von mir erhaltenen Werthe genau den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen. Der schon bekannten Folgenreihe gemäss mögen hier zuerst die Verhältnisse des ‰-Harnstoffgehaltes Berücksichtigung finden, deren Einzelwerthe in der folgenden Tabelle verzeichnet stehen. (S. Tabelle auf Seite 73).

Auch hier treten vor Allem die je nach den einzelnen Fällen bestehenden individuellen Unterschiede hervor. Die Tageswerthe schwanken nämlich:

Durchschnittlicher 24 stündiger ‰ Harnstoffgehalt (in g) während der ersten 14 Lebenstage.

Nr.	Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
1	Salzer	—	—	—	—	—	2,81	2,2	2,92	2,56	—	—	—	—	—
2	Stoehn	3,38	3,15	2,0	2,78	2,73	2,45	2,97	1,07	4,33	3,47	3,97	3,57	4,58	—
3	Orbán	2,88	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Smajda	—	5,19	2,81	3,99	1,89	2,88	3,03	2,88	3,35	3,64	4,89	4,84	—	—
5	Tóth	—	18,84	30,9	28,57	10,58	6,13	4,89	4,37	5,01	4,18	5,2	4,06	4,8	4,29
6	Király	—	4,36	6,65	4,2	3,87	3,4	2,46	2,52	1,68	1,9	1,68	1,59	—	—
7	Papp	8,12	6,69	21,28	6,6	3,76	2,92	3,56	3,61	3,25	3,4	3,19	3,56	4,93	—
8	Vörös	5,73	11,1	7,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Dienes	—	7,66	6,05	4,8	4,7	4,4	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Kolonicky	—	7,93	7,25	4,17	3,44	3,02	3,34	3,82	4,84	4,19	3,51	—	—	—
11	Grünfeld	—	12,06	7,12	3,24	3,08	2,67	3,3	3,04	—	—	—	—	—	—
12	Demján	16,4	16,17	6,45	3,3	2,01	1,85	1,95	2,15	—	—	—	—	—	—
13	Toldi	3,87	8,98	4,79	3,09	3,24	3,81	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Jakab	10,9	18,65	12,14	7,45	3,76	3,86	3,87	3,71	4,29	—	—	—	—	—
15	Pásztor	—	6,79	12,4	5,81	2,67	2,26	2,10	2,30	2,10	2,25	—	—	—	—
16	Karčes	8,83	10,27	7,48	7,8	7,24	4,44	3,24	3,34	—	—	—	—	—	—
17	Rácz	—	8,72	16,99	—	15,23	6,15	3,92	3,19	2,78	2,36	—	—	—	—
18	Puskás	—	6,76	6,76	3,66	2,11	1,95	2,21	2,31	3,09	3,3	—	—	—	—
19	Nagy	—	7,27	9,24	3,88	2,99	3,04	2,84	4,23	2,73	2,11	1,9	—	—	—
20	Fegyveres	4,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Zsupos	12,2	—	9,94	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Varga	—	11,0	5,93	2,2	2,05	1,70	1,48	1,48	1,48	2,06	2,68	2,67	—	—
23	Fedák	9,63	9,63	—	10,72	3,07	2,46	2,16	—	—	—	—	—	—	—
24	Bánffi	—	7,79	6,76	5,93	2,46	2,0	2,56	1,84	1,7	2,01	1,43	1,94	1,53	—
25	Földessi	5,62	4,9	—	9,41	4,95	—	2,94	3,4	3,4	2,83	—	—	—	—
26	Nagy	8,0	14,77	27,1	17,8	5,31	3,5	3,5	2,67	2,2	2,05	—	—	—	—
27	Himler	13,67	20,93	18,24	11,32	8,33	2,68	7,73	3,1	3,71	2,93	—	—	—	—
		114,05	229,63	235,58	150,72	98,47	69,88	66,25	57,95	52,4	42,68	28,45	22,23	15,84	4,29
	Mittelwerth:	8,15	9,98	10,71	7,18	4,48	3,18	3,15	2,9	3,08	2,84	3,16	3,17	3,96	4,29

am	1.	Tage	zwischen	2,88 ‰	und	16,4 ‰
„	2.	„	„	3,15 ‰	„	20,93 ‰
„	3.	„	„	2,0 ‰	„	30,9 ‰
„	4.	„	„	2,2 ‰	„	28,57 ‰
„	5.	„	„	1,89 ‰	„	15,23 ‰
„	6.	„	„	1,7 ‰	„	6,15 ‰
„	7.	„	„	1,48 ‰	„	7,73 ‰
„	8.	„	„	1,07 ‰	„	4,37 ‰
„	9.	„	„	1,48 ‰	„	5,01 ‰
„	10.	„	„	1,9 ‰	„	4,19 ‰
„	11.	„	„	1,43 ‰	„	4,89 ‰
„	12.	„	„	1,59 ‰	„	4,84 ‰
„	13.	„	„	1,53 ‰	„	4,93 ‰.

Wie ersichtlich ist, bieten die Minima und Maxima die bedeutendsten Differenzen im Laufe der ersten 4—5 Lebenstage, von da an werden dieselben geringer und inmitten geringgradiger Schwankungen ziemlich gleichwerthig. Es wäre aber irrthümlich, zu glauben, dass die oben angegebenen Maxima häufig vorkommen, im Gegentheil, man kann sich aus der obigen Tabelle leicht überzeugen, dass die maximalen Werthe hauptsächlich durch die Fälle Nr. 5 und 27 geliefert werden. Im Uebrigen kommen die maximalen Werthe verschiedenen Grades hauptsächlich am 2. oder 3. Lebenstage vor, und zwar vorzugsweise in solchen Fällen, wo die Harnentleerung überhaupt an diesen Tagen zuerst begonnen hat oder wo sich die Harnmenge des betreffenden Tages im Verhältniss zu der des vorangehenden bedeutend verringert hat. Es sei aber damit keinesfalls gesagt, dass der hohe Harnstoffgehalt des Harns vielleicht nur durch eine höhere Concentration desselben bedingt wäre; z. B. möge der Fall Nr. 5 dienen, wo die grössten Harnstoffwerthe vorkommen, trotzdem die die 24stündige Harnmenge betreffenden Werthe weder in den ersten noch in den späteren Lebenstagen zu den minimalsten gehören. Im Gegensatze hierzu finden wir den geringsten Harnstoffgehalt am 2. und 3. Tage in einem solchen Falle (Fall Nr. 2) verzeichnet, wo die im Laufe der ersten 3 Tage entleerte Harnmenge gar nicht zu den bedeutendsten gehört. Ferner zeigen die Fälle Nr. 2 und 12 am 1. Tage genau dieselbe 24stündige Harnmenge, während der Harnstoffgehalt des Harns im 1. Falle 3,38 ‰, in dem 2. Falle 16,4 ‰ beträgt. Aber auch in ein- und demselben Falle wird im Laufe der ersten 3 Tage einer grösseren Harnmenge nicht immer ein geringerer Harnstoffgehalt entsprechen und vice versa. Als Beispiel möge hierzu der Fall Nr. 13 dienen, wo die Harnmenge des 2. Tages beinahe das Doppelte der des 1. beträgt, während der Harnstoffgehalt desselben sich nicht nur nicht verringert hat, sondern von 3,87 ‰ sogar auf 8,98 ‰ stieg. Aehnliches können wir auch in mehreren anderen

Fällen beobachten, wenn wir die hier mitgetheilte U ‰-Tabelle mit der oben bezüglich der 24 stündigen Harnmenge angeführten Tabelle vergleichen. Wir sind daher gezwungen, anzunehmen, dass die mit Rücksicht auf den Harnstoffgehalt des Harns beobachteten individuellen Unterschiede durch gewisse selbständige Momente bedingt sind, ohne dass wir dieselben in einem jeden Einzelfalle genau erwägen könnten. Auch der Gang der Tageswerthe ist, je nach den einzelnen Fällen, ein verschiedener. In einzelnen Fällen zeigen nämlich die den Harnstoffgehalt des Harns betreffenden Werthe gleich vom Beginne an einen absteigenden Gang, und zwar mag der anfängliche Harnstoffgehalt bedeutender oder geringer ausfallen. In weiteren Fällen ist der Gang der Werthe ein anderer; der Harnstoffgehalt des Harns nimmt nämlich bis zum 2.—3. Tage stetig zu, von da an bis zum 8.—10. Tage stetig ab, um von da angefangen — wenn auch nicht in einem jeden Einzelfalle — allmählich wieder anzusteigen. Wie es aus dem durchschnittlichen Gang der den Harnstoffgehalt des Harns betreffenden Werthe ersichtlich ist, sind letzterwähnte Fälle in grösserer Anzahl vertreten, da auch die Mittelwerthe den letzterwähnten Gang zeigen, dass sie nämlich bis zum 2. Tage ansteigen, von da an bis zum 10. wieder gradatim abnehmen, um von da an in geringem Grade wieder anzusteigen. Der maximale Werth des 3. Tages ist zwar im Verhältniss zu dem des ersten nicht bedeutend geringer, beträgt aber dennoch beinahe das Vierfache des am 10. Tage bestehenden minimalen Werthes und das 2½ fache des am 14. Tage beobachteten.

In einzelnen Fällen zeigt jedoch der Harnstoffgehalt des Harns — wie ich schon oben erwähnte — bis zu einem gewissen Zeitpunkte einen gleich vom Beginn an stetig absteigenden Gang. Auf Grund dessen wird es dann verständlich, warum der Gang der Mittelwerthe je nach den einzelnen Autoren (besonders, wenn wir auch noch die beschränkte Zahl ihrer Untersuchungen berücksichtigen) ein verschiedener ist, wie dies folgende Zusammenstellung zeigt:

Autor	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Parrot-Robin	7,05	4,67	4,38	2,10	im Mittel 1,7					2,39	im Mittel 2,73			
Martin-Ruge	6,34	7,32	9,63	4,86	4,38	4,91	4,14	3,46	3,62	2,28	—	—	—	—
Hofmeier	6,4	9,6	11,03	8,17	7,8	5,91	3,86	2,9	3,31	3,15	—	—	—	—
Cruse	—	6,11	4,11	4,69	3,81	im Mittel 2,96					im Mittel 2,7			
Schiff	8,15	9,98	10,71	7,18	4,48	3,18	3,15	2,9	3,08	2,84	3,16	3,17	3,96	4,29

Wie wir sehen, zeigen die Werthe von Parrot-Robin und Cruse gleich vom Beginn an einen absteigenden, diejenigen von Martin-Ruge, Hofmeier und mir den oben in zweiter Reihe geschilderten Gang, wenn auch die einzelnen absoluten Tageswerthe einigermaassen von einander abweichen. Dass aber der Gang der Werthe zumeist in der von Martin-Ruge, Hofmeier und mir beschriebenen Art verläuft, dafür scheint mir auch jener Umstand zu sprechen, dass ich auch in jenen 9 Fällen, wo der Harnstoffgehalt gleich vom Beginne an einen stetig abnehmenden Gang zeigte, nur zweimal den Harnstoffgehalt des Harns gleich am 1. Tage bestimmen konnte, da insgesammt nur in 2 Fällen gleich am 1. Tage Harnentleerung stattfand; in den restirenden 7 Fällen hingegen begannen die Harnstoffbestimmungen erst mit dem 2. Tage, hier kann man also nicht wissen, ob, wenn auch am 1. Tage eine Harnentleerung stattgefunden hätte, der Harnstoffgehalt also auch für den 1. Tag bekannt wäre, auch da das Ansteigen der Werthe nicht zum Vorschein treten möchte, nur mit dem geringen Unterschiede, dass der maximale Harnstoffgehalt in diesen Fällen nicht am 3., sondern schon am 2. Tage zu Tage tritt.

Ganz anders verhält sich der Gang der die 24stündige Harnstoffproduction betreffenden Werthe. Denn wenn auch der Harnstoffgehalt des Harns vom 4. Tage an ganz beträchtlich abnimmt, so wird doch die 24stündige Harnstoffproduction stetig zunehmen müssen, indem die 24stündige Harnsecretion gerade vom 4. Tage an eine solche Steigerung erleidet, die mit der stetigen Abnahme des Harnstoffgehaltes gar nicht proportionell ist. Aus der Tabelle auf Seite 77 ist das Gesagte leicht ersichtlich.

Wie aus dem Gange der Mittelwerthe zu ersehen ist, zeigt die Harnstoffproduction de facto einen vom Beginne an stetig progressiven Charakter. Die Steigerung der Werthe tritt am bedeutendsten zwischen dem 1. und 2. Tag hervor, ohne dass man jedoch daraus, mit Rücksicht auf die Stoffwechselverhältnisse, auch nur einigermaassen weitgehende Schlüsse folgern dürfte. Der verhältnissmässig geringe Werth des 1. Tages rührt nämlich einfach davon her, dass in mehr als der Hälfte der Fälle am 1. Tage gar keine Harnentleerung stattfand, die Summe der Gesammtausscheidung der rückständigen Fälle vertheilt sich aber bei der Berechnung ebenso wie am 2. Tage — wo jedoch fast in einem jeden Falle Harnentleerung, also auch Harnstoffausscheidung stattfand — auf die Gesammtzahl der untersuchten Neugeborenen. Zwischen dem 2. und 3. Tage ist die Differenz in der Gesammtaus-

24 stündliche Harnstoffausscheidung (in mg) im Laufe der ersten 14 Lebenstage.

Nr.	Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
1	Salzer	—	—	—	—	—	402,1	311,5	436,2	569,7	—	—	—	—	—
2	Stoehn	76,14	129,1	194,0	177,7	265,9	334,0	445,2	166,2	1280,5	249,8	864,8	439,1	490,06	—
3	Orbán	187,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Smajda	ø	93,4	150,65	660,2	871,9	976,4	1035,7	844,2	1403,1	1507,6	2045,8	2009,4	—	—
5	Tóth	ø	423,9	686,0	1042,8	1544,2	796,7	776,5	500,4	977,65	1106,9	968,1	1117,5	1072,4	1131,4
6	Király	ø	115,5	252,7	123,9	317,3	375,0	417,9	199,1	212,4	451,2	328,4	302,9	—	—
7	Papp	203,0	254,2	574,5	676,5	661,8	537,2	832,1	955,5	811,9	806,0	603,5	679,5	746,1	—
8	Vörös	332,3	612,7	359,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Dienes	ø	344,7	205,7	379,2	343,1	528,0	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Kolo-nicky	ø	793,8	344,4	521,25	842,8	1074,7	888,8	1623,4	1559,7	1369,4	1040,5	—	—	—
11	Grün-feld	ø	910,5	780,9	892,6	900,1	599,9	996,8	997,3	—	—	—	—	—	—
12	Demján	287,0	582,1	667,3	462,3	377,8	520,3	644,7	667,8	—	—	—	—	—	—
13	Toldi	174,1	706,3	655,4	721,8	934,8	1118,8	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Jakab	381,5	979,1	813,4	1070,6	580,1	703,7	933,7	990,1	1447,5	—	—	—	—	—
15	Pásztor	ø	788,3	421,6	752,6	719,8	758,5	644,7	712,0	788,5	723,0	—	—	—	—
16	Karčes	242,8	498,1	299,2	230,1	705,1	879,8	725,9	644,7	—	—	—	—	—	—
17	Rácz	ø	357,5	339,8	ø	502,6	733,5	667,0	692,3	870,6	842,3	—	—	—	—
18	Puskás	ø	338,0	226,5	649,6	514,8	793,1	816,3	937,0	1141,0	935,9	—	—	—	—
19	Nagy	ø	309,0	620,8	465,6	528,5	660,5	602,2	883,6	616,3	400,9	377,6	—	—	—
20	Fegy-veres	338,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Zsupos	61,0	ø	433,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Varga	ø	699,1	504,0	471,9	525,9	321,4	479,8	571,8	543,3	750,0	1011,8	831,9	—	—
23	Fedák	105,93	57,8	65,7	798,5	279,2	401,4	429,8	—	—	—	—	—	—	—
24	Bánffi	ø	116,8	87,9	893,1	381,5	347,15	467,5	473,2	446,6	455,2	361,5	382,4	332,3	—
25	Földessi	129,26	183,75	ø	888,5	625,9	—	818,1	974,5	1028,1	1113,4	—	—	—	—
26	Nagy	380,0	457,4	677,5	569,6	639,3	689,0	503,1	550,2	549,8	522,3	—	—	—	—
27	Himler	82,02	334,9	237,1	549 0	550,1	499,3	494,7	494,2	585,8	518,0	—	—	—	—
		2980,45	10085,96	10998,15	12997,35	13112,5	14050,45	13957,0	14318,7	14832,45	11751,9	7602,0	5762,7	2640,86	1131,4
	Mittelwerth:	114,63	420,25	458,26	590,79	596,02	638,65	664,61	715,65	872,5	783,46	844,66	823,24	660,21	1131,4

scheidung eine ziemlich geringe, entsprechend der geringen Differenz, die auch bezüglich der 24 stündigen Harnmenge und des Harnstoffgehaltes zwischen beiden besteht.

Wie wichtig es ist, zur genauen Bestimmung der 24-stündigen Harnstoffproduction auch die Menge der 24 stündigen Harnausscheidung genau zu bestimmen, das wird am meisten evident, wenn wir die diesbezüglichen Angaben der schon bekannten Autoren mit einander vergleichen, da wir hier auch die Werthe derjenigen Autoren von einander abweichen sehen, die bezüglich der procentarischen Harnstoffausscheidung nahezu dieselben Werthe erhielten. Aus der hier folgenden Zusammenstellung tritt dies ganz unwillkürlich hervor:

Autor	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.
Parrot-Robin	100,0	140,0	260,0	210,0	im Mittel 250,0					470,0	i. Mittel 810,0 mg		
Martin-Ruge	76,3	78,3	250,4	182,7	135,8	181,7	256,7	228,4	162,4	150,5	—	—	—
Hofmeier	79,5	182,4	264,7	293,1	257,4	248,2	223,8	191,4	168,8	207,8	—	—	—
Cruse	—	736,0	789,0	870,0	821,0	im Mittel 902,0 mg							
Schiff	114,6	420,2	458,3	590,8	596,0	638,6	664,6	715,6	872,5	783,5	844,7	823,2	660,2

Beachten wir den Gang der Werthe in den einzelnen Zahlenreihen, so tritt hervor, dass ich diesbezüglich mit Parrot-Robin und Cruse übereinstimme, während ich bezüglich des Ganges der Werthe des Harnstoffgehaltes zu der anderen Gruppe gehöre. Dieser Umstand wird durch die abweichenden Angaben bezüglich der 24stündigen Harnmenge bedingt. Bei Parrot-Robin, Cruse und mir tritt nämlich die successive Zunahme der 24stündigen Harnsecretion so deutlich hervor, dass die Harnstoffproduction, trotzdem der im Laufe der ersten 3 Tage entleerte Harn einen unvergleichlich höheren Harnstoffgehalt besitzt als der der späteren Lebenstage, ebenfalls einen progressiv ansteigenden Charakter zeigen muss. Anders gestalten sich die Verhältnisse bei Martin-Ruge und Hofmeier. Bei ihnen ist die Steigerung der 24 stündigen Harnsecretion im Vergleiche zu dem bedeutenden Harnstoffgehalte des Harns der ersten 3 Lebenstage so geringgradig, dass es kein Wunder ist, wenn insbesondere bei Hofmeier die Harnstoffproduction des 4. Tages mehr als das Vierfache des 1. und ungefähr das Doppelte der des 8.—9. Tages beträgt; die Harnmenge des 4. Lebenstages beträgt nämlich nach Hofmeier nur die Hälfte der des 8., während der Harnstoffgehalt des am 4. Tage entleerten Harns beinahe 3 mal so hoch ist als der des am 8. Tage entleerten. Hof-

meier glaubt auf Grund dieser Ergebnisse annehmen zu dürfen, dass der Zerfall der Eiweissstoffe im Organismus des neugeborenen Kindes am 3. oder 4. Tage den Höhepunkt erreicht und zwar, wie er annimmt, wahrscheinlich deshalb, weil das neugeborene Kind bis zu diesem Zeitpunkte eine qualitativ oder quantitativ unzureichende Nahrung bekommt, sodass es während dieser Zeit auf Kosten des eigenen Organismus leben muss, d. h. es ist betreffs des Eiweissverbrauches auf sein eigenes Organeiweiss angewiesen. Dies würde nach Hofmeier zum Theil auch die während der ersten Lebenstage eintretende Gewichtsabnahme erklären.

Mag dieser Ideengang noch so logisch erscheinen, so möchte ich dennoch auf Grund meiner zahlreichen und systematischen Untersuchungen wenigstens die Allgemeingiltigkeit derselben bezweifeln. Denn während ich einerseits gern zugebe, dass auch ich über solche Fälle verfüge, wo die Werthe der Harnstoffausscheidung den von Hofmeier geschilderten Gang zeigen, so verweise ich andererseits nochmals auf den Gang der von mir betreffs der 24stündigen Harnstoffproduction gewonnenen Mittelwerthe, aus denen es am deutlichsten evident wird, dass der von Hofmeier geschilderte Gang für die Mehrzahl der Fälle keine Geltung hat, was um so beweiskräftiger ist, als ich die 24stündige Harnmenge ganz genau sammelte und indem die von mir gefundenen Mittelwerthe auf der in einem jeden Einzelfalle berechneten 12stündlichen Harnstoffproduction beruhen.

Unter sämmtlichen von mir untersuchten Fällen befinden sich nur 3 solche, wo die Harnstoffausscheidung des 4. Tages beinahe das Doppelte der des 8. beträgt. Es kommt fernerhin in einzelnen Fällen vor, dass die 24stündige Harnstoffproduction einen Rückfall erleidet, in der Mehrzahl der Fälle zeigen jedoch die die 24stündige Harnstoffausscheidung betreffenden Werthe einen progressiven Gang. Was in den oben erwähnten 3 Ausnahmsfällen die Ursache des abweichenden Verhaltens sein konnte, darüber kann ich mich mit Bestimmtheit nicht äussern, dass aber die Grösse der Harnstoffausscheidung mit derjenigen des Körpergewichtsverlustes in keinem näheren Zusammenhange steht, das glaube ich auf Grund der von mir untersuchten Fälle mit Recht behaupten zu können.

Wäre die Schlussfolgerung Hofmeier's richtig, dass nämlich die Steigerung der Harnstoffproduction, der Verbrauch des Organeiweisses und die Abnahme des Körpergewichtes mit einander in causalem Zusammenhange stehen, so hätte ich das von Hofmeier geschilderte Verhalten der die 24-stündige Harnstoffproduction betreffenden Werthe hauptsächlich in jenen Fällen auffinden müssen, wo die Abnahme des

Körpergewichtes bedeutender war oder vice versa. Wie ich schon oben erwähnte, tritt der von Hofmeier geschilderte Gang nur in 3 meiner Fälle hervor, ich gehe aber weiter, ich reihe diesen auch jene 8 Fälle an, wo die Harnstoffproduction nach dem 2.—3. Tage überhaupt einen Rückfall erlitt. In den auf diese Weise gruppirten 11 Fällen stellte sich der maximale Gewichtsverlust im Mittel nach 2,2 Tagen ein; das Initialgewicht wurde nach 6,8 Tagen erreicht und der durchschnittliche maximale Gewichtsverlust betrug 184,5 g. Diesen gegenüber stehen andere 11 Fälle, wo die die 24stündige Harnstoffproduction betreffenden Werthe einen ausgesprochen progressiven Gang zeigten, wo also im Laufe der Untersuchungsdauer betreffs der Harnstoffausscheidung nicht der geringste Rückfall eintrat; hier stellte sich der maximale Gewichtsverlust im Mittel nach 3,1 Tagen ein, das Initialgewicht wurde erst nach 8 Tagen erreicht und der durchschnittliche maximale Gewichtsverlust betrug 227,3 g, d. h. gerade in jenen Fällen, wo die die 24 stündige Harnstoffproduction betreffenden Werthe den von mir constatirten Gang zeigten, waren die Gewichtsverhältnisse minder günstig als dort, wo sich die 24 stündige Harnstoffausscheidung auch nur annähernd nach dem von Hofmeier angegebenen Gesetze verhielt, woraus folgt, dass zwischen dem Verhalten des Körpergewichtes und der Grösse der Harnstoffausscheidung keinesfalls jener enge Zusammenhang besteht, den Hofmeier diesbezüglich gelten lassen will. Um so weniger fühle ich mich berechtigt, auch diejenige Ansicht Hofmeier's, dass der anfängliche Körpergewichtsverlust durch den infolge des gesteigerten Stoffwechsels eingetretenen Verbrauch des eigenen Organeiweisses bedingt wäre, zu bezweifeln; nur bin ich gezwungen, anzunehmen, dass die Harnstoffproduction nicht blos durch den Verbrauch des eigenen Organeiweisses, sondern eventuell auch durch anderweitige Momente beeinflusst wird.

Die relative (auf 1 kg Körpergewicht bezogene) 24 stündige Harnstoffausscheidung zeigt wesentlich dasselbe Verhalten als die Werthe der 24stündigen Gesammtausscheidung, indem sie ebenfalls bis zum 9.—10. Tage gradatim ansteigt, um von da an entweder dem maximalen Werthe des 9.—10. Tages gleich zu bleiben oder auch fernerhin wenn auch nur mässig anzuwachsen. Der Kürze halber mögen hier nur die Mittelwerthe der aus den einzelnen Untersuchungsergebnissen berechneten Daten mitgetheilt werden:

Lebenstag													
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
40,41	129,06	120,1	179,08	169,4	187,75	189,73	200,4	239,44	211,61	224,43	217,14	180,15	290,1 mg.

Das progressive Ansteigen der Mittelwerthe erleidet nur am 3. Tage eine Unterbrechung, da die relative Harnstoffausscheidung an diesem Tage um etwas geringer ist als am vorangehenden. Dieser Umstand findet aber seine Erklärung darin, dass, während einerseits auch die Harnstoffausscheidung des 3. Tages um etwas hinter der des 2. zurückbleibt, andrerseits die Gewichtsabnahme des 3. Tages im Mittel blos 25,2 g beträgt, sodass die geringe Differenz, die bezüglich der Harnstoffausscheidung beider Tage besteht, durch die unbedeutende Gewichtsabnahme bei einer Berechnung auf 1000 g Körpergewicht nicht ausgeglichen werden kann.

Da die die relative Harnstoffausscheidung betreffenden Werthe schon von drei Factoren abhängen, nämlich: von der 24 stündigen Harnmenge, von dem Harnstoffgehalte des Harns und von dem Körpergewichte, und da diese Factoren je nach den Einzelfällen variiren, so ist es selbstverständlich, dass auch die diesbezüglichen Angaben bei den verschiedenen Autoren ziemlich abweichend sind. Aus der hier folgenden Zusammenstellung sind die Verhältnisse klar ersichtlich:

Autor	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.
Picard	—	—	—	—	—	216,0	—	—	—	—	—	—	—
Quinquaud	—	—	—	—		40—90 mg				—	—	—	—
Parrot-Robin	30,0	40,0	60,0	50,0		im Mittel 70,0				120,0	i. Mittel 230,0		
Martin-Ruge	20,5	—	—	—	—	—	—	—	—	91,9	—	—	—
Cruse	—	220,0	224,0	253,0	242,0	im Mittel 260,0					i. Mittel 263,0		
Schiff	40,4	129,0	120,1	179,1	169,4	187,7	189,7	200,4	239,4	211,6	224,4	217,1	180,1

Wie ersichtlich ist, stimmen die einzelnen Autoren bezüglich des Ganges der Mittelwerthe ziemlich überein, indem dieselben mit einigen Unterbrechungen ein progressives Ansteigen zeigen. Nach Parrot-Robin soll die relative Harnstoffausscheidung stetig ansteigen, bis sie 230 mg beträgt (zwischen dem 11. und 30. Lebenstage), von da an soll sie bis zum 150. Lebenstage constant bleiben. Diese Behauptung von Parrot-Robin stimmt so ungefähr auch mit meinen Angaben überein, nur mit dem geringen Unterschiede, dass die Menge der relativen Harnstoffausscheidung von 230 mg bei mir schon am 9. Tage erreicht wird.

Ich gehe nun zur Auseinandersetzung jener Nebenumstände über, die die Harnstoffausscheidung beeinflussen. Parrot-Robin und Cruse stimmen darin überein, dass die kräftiger

entwickelten Neugeborenen mehr Harnstoff ausscheiden als die minder gewichtigen. Um über diese Behauptung auch auf Grund meiner Untersuchungen ein wohlbegründetes Urtheil aussprechen zu können, nahm ich wieder jene Gruppirung der von mir untersuchten Fälle vor, deren ich mich schon oben bezüglich anderer Verhältnisse bediente. Hierbei erhielt ich folgende Resultate:

a) Bezüglich des ‰ Harnstoffgehaltes:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel:
Gruppe I 3750—4200 g (7 Fälle.)												
10,89	12,02	15,06	10,1	5,04	2,96	3,63	3,1	3,42	3,34	3,64	3,43	6,4 ‰
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
7,8	9,42	7,97	5,74	4,6	3,42	3,02	3,0	3,48	2,88	3,58	4,2	4,92‰
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
5,93	8,07	11,46	7,44	3,51	3,0	2,65	2,33	1,92	2,05	1,55	1,76	4,3‰

b) Bezüglich der 24stündigen Gesammtausscheidung des Harnstoffs:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel:
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)												
47,5	474,0	428,7	651,8	773,2	632,1	657,1	788,6	884,1	914,4	655,9	876,3	682,0 mg
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
129,2	370,4	380,9	492,6	486,4	683,7	673,1	685,5	986,0	664,7	1096,1	1224,2	651,9 mg
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
147,7	466,2	409,1	612,2	598,5	657,7	515,8	483,6	499,3	537,9	344,9	342,6	468,0 mg

c) Bezüglich der 24stündigen relativen Harnstoffausscheidung:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel:
Gruppe I 3750—4200 g. (7 Fälle.)												
22,57	127,5	117,3	176,2	203,5	166,3	170,7	203,0	227,0	231,0	230,0	224,1	174,9 mg
Gruppe II 3300—3650 g. (14 Fälle.)												
42,3	114,0	112,1	166,2	136,7	186,4	212,7	220,2	311,3	226,7	376,8	312,7	201,5 mg
Gruppe III 2650—3250 g. (6 Fälle.)												
53,8	160,6	138,9	210,8	200,5	220,1	165,7	151,4	153,5	163,6	114,6	126,8	155,0 mg

Das Resultat ist also in jeder Beziehung ein der Behauptung von Cruse entsprechendes. Bezüglich der 24 stündigen Harnstoffausscheidung besteht zwischen der Gruppe I und II ein ganz unbedeutender Unterschied. Um so bedeutender gestaltet sich aber dieser Unterschied zwischen der Gruppe I und III. Im Gegensatze nämlich zu der zwischen beiden Gruppen bestehenden durchschnittlichen Körpergewichtsdifferenz von 1025 g scheiden die zur Gruppe III gehörenden Fälle pro Tag im Mittel um 214 mg Harnstoff weniger aus als diejenigen der I. Gruppe, was für eine Körpergewichtsdifferenz von 100 g im Mittel eine Differenz von 20,9 mg Harnstoff pro 24 Stunden ergiebt.

Eben weil die bezüglich der 24 stündigen Harnstoffausscheidung bestehende Differenz zwischen den ersten 2 Gruppen eine nur mässige ist, wird die relative 24 stündige Harnstoffausscheidung bei der II. Gruppe grösser sein, da sich die nur um etwas geringere Harnstoffausscheidung der II. Gruppe auf ein bedeutend geringeres Körpergewicht vertheilt als bei der I. Gruppe. Die 24 stündige Harnstoffausscheidung der III. Gruppe tritt jedoch schon hinter die der II. Gruppe so erheblich zurück, dass die relative Harnstoffausscheidung derselben trotz des bedeutend geringeren Körpergewichtes bei weitem geringer ist als in beiden der ersten zwei Gruppen.

Beeinflusst wird ferner die Harnstoffproduction durch den Umstand, ob die betreffenden Neugeborenen Kinder Erstgebärender oder Mehrgebärender sind, wie dies aus folgender Zusammenstellung zu ersehen ist:

a) Bezüglich des ‰ Harnstoffgehaltes:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel:
Kinder von Erstgebärenden:												
6,91	8,42	9,38	5,99	5,58	5,99	2,93	2,7	2,62	2,64	3,02	3,17	4,78‰
Kinder von Mehrgebärenden:												
9,6	10,99	12,76	8,3	4,18	2,84	3,29	3,05	3,4	3,13	3,33	3,18	5,67‰

b) Bezüglich der 24 stündigen Gesammtausscheidung des Harnstoffs:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel:
Kinder von Erstgebärenden:												
97,1	330,7	382,2	364,5	494,6	628,8	613.3	547,5	755,6	637,0	925,7	895,8	556,07 mg
Kinder von Mehrgebärenden:												
123,0	490,4	405,0	766,4	664,8	619,5	696,2	813,5	935,6	878,5	743,4	726,5	655,15 mg

c) Bezüglich der 24stündigen relativen Harnstoffausscheidung:

1.	2.	3	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mitel:
Kinder von Erstgebärenden:												
28,29	104,27	115,23	113,2	140,75	194,0	179,7	159,7	214,8	175,3	244,6	231,3	158,43 mg
Kinder von Mehrgebärenden:												
48,2	148,4	121,7	230,5	190,1	174,3	195,9	224,5	253,3	236,0	199,2	198,3	185,03 mg

Die Verhältnisse sind also für die Kinder der Mehrgebärenden in jeder Hinsicht günstiger, trotzdem dieselben — wie wir oben sahen — bezüglich der 24 stündigen Harnsecretion gar nicht bevorzugt sind. Dass die Kinder der Mehrgebärenden mit Rücksicht auf die 24stündige Harnstoffausscheidung diejenigen der Erstgebärenden übertreffen, das wird wahrscheinlich durch den Umstand bedingt, dass erstere entwickelter sind und infolge dessen mehr Harnstoff ausscheiden als die mindergewichtigen Kinder der Erstgebärenden: die Differenz ist sogar so bedeutend, dass die Kinder der Mehrgebärenden auch bezüglich der 24stündigen relativen Harnstoffausscheidung bevorzugt sind, trotzdem sich hier die ungefähr gleiche Harnstoffmenge auf ein grösseres Körpergewicht vertheilt.

Die Grösse der Harnstoffproduction hängt fernerhin auch von den einzelnen Tageszeiten ab. Der Harnstoffgehalt des Nachturins ist nämlich, wenn auch nicht constant, um etwas grösser als der des Tagurins. Zum Beweise mögen folgende Mittelwerthe dienen:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel:
Harnstoffgehalt des Nachturins:												
5,83	9,35	13,5	8,82	4,31	3,29	3,46	2,91	3,29	3,04	3,64	3,48	5,41‰
Harnstoffgehalt des Tagurins:												
9,06	10,98	10,6	5,27	4,12	2,95	2,86	2,76	3,02	2,67	3,46	2,95	5,06‰

Die Inconstanz des oben bezeichneten Verhaltens verräth sich besonders in den ersten 4 Tagen, indem in den ersten 2 Tagen der Harnstoffgehalt des Tagurins, am 3. und 4. Tage derjenige des Nachturins bedeutend prävalirt. Ersteres möge der stetigen Progression zugeschrieben werden, die sich betreffs des Harstoffgehaltes des Harns gerade in den ersten

2—3 Tagen kundgiebt, letzteres der bedeutenden Abnahme, die der Harnstoffgehalt des Harns infolge der bedeutend gesteigerten Harnsecretion am 4. Tage erleidet. Vom 5. Tage an zeigt sich der Harnstoffgehalt des Nachturins constant um etwas grösser.

Da der Harnstoffgehalt des Nachturins nur um ein Geringes differirt, so ist schon a priori zu erwarten, dass infolge der bedeutend grösseren Harnmenge am Tage nicht die nächtliche Harnstoffproduction, sondern die der Tagesperiode prävaliren wird. Aber auch hier kann die der obigen entgegengesetzte Differenz keine überaus bedeutende sein, da die grössere Harnmenge der Tagesperiode durch den etwas grösseren Harnstoffgehalt des nächtlichen Harns zum Theile ausgeglichen wird. Die thatsächlichen Verhältnisse sind aus den hier folgenden Mittelwerthen leicht zu ersehen:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Im Mittel:
Harnstoffausscheidung bei Nacht:												
51,3	155,0	197,7	376,4	268,7	327,6	323,6	367,9	417,8	438,7	437,3	475,9	= 319,82 mg
Harnstoffausscheidung bei Tag:												
62,7	225,1	214,3	273,8	328,2	329,7	349,0	397,6	482,0	448,8	471,9	528,2	= 392,61 mg

Im Grossen und Ganzen kann man also sagen, dass bei Neugeborenen der Harnstoffgehalt des Nachturins um etwas grösser, die Gesammtausscheidung hingegen um etwas geringer ist als während des Tages. Zu gleichen Resultaten gelangte auch Camerer[1]) bei der diesbezüglichen Untersuchung vier grösserer Kinder.

Der Harnstoffgehalt des Harns, wie auch die 24 stündige Gesammtausscheidung wird nach meinen Untersuchungen fernerhin auch durch den Zeitpunkt der Abnabelung beeinflusst, indem die spät Abgenabelten weniger Harnstoff ausscheiden als die sofort Abgenabelten. Auch hier halte ich es für überflüssig, mich in die Detaillirung dieser Verhältnisse einzulassen, anstatt dessen verweise ich ganz einfach auf meine oben citirte diesbezügliche Abhandlung.

Es besteht zwischen dem specifischen Gewichte und dem Harnstoffgehalte des Harns ein unzweideutiger Parallelismus, insofern dem höheren specifischen Gewichte der ersten 3 bis 4 Tage ein ebenfalls höherer Harnstoffgehalt, dem vom 3.

---

1) Citirt in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1881. Bd. I, 1. S. 378.

bis zum 4. Tage stetig abnehmenden specifischen Gewichte eine ebenfalls stetige Abnahme des Harnstoffgehaltes, und dem von diesem Zeitpunkte an stetig zunehmenden specifischen Gewichte ein stetig zunehmender Harnstoffgehalt des Harns entspricht.

Der Harnstoffgehalt des Harns steht mit dem ClNa-Gehalte desselben in einem geraden umgekehrten Verhältnisse. Dort besteht während der ersten 3—4 Tage ein stetiges Ansteigen, hier eine stetige Abnahme der Werthe; vom 4. bis zum 10. Tage nimmt der Harnstoffgehalt des Harns stetig ab, während der ClNa-Gehalt desselben stetig zunimmt; endlich nehmen die den Harnstoffgehalt bezeichnenden Werthe vom 10. Tage an wieder zu, während diejenigen des ClNa-Gehaltes gradatim abnehmen.

Dem Körpergewichte gegenüber verhält sich der Harnstoffgehalt des Harns bis zu dem Zeitpunkte, wo das Initialgewicht bereits wieder erreicht wird, gerade umgekehrt, insofern während der ersten 3—4 Tage der stetigen Abnahme des Körpergewichtes eine stetige Zunahme des Harnstoffgehaltes, hingegen dem stetigen Anwachsen des Körpergewichtes vom 4. Tage an eine allmähliche Abnahme des Harnstoffgehaltes entspricht. Ist das Initialgewicht erreicht, so nehmen beide eine progressiv ansteigende Richtung an. Dieser Zusammenhang besteht aber betreffs der 24stündigen Gesammtausscheidung nicht mehr, da dieselbe gleich vom 1. Tage an stetig zunimmt.

Hiermit gelange ich zum Schlusse meiner Arbeit; die vorausgegangenen Auseinandersetzungen enthalten die genaue Schilderung sämmtlicher Verhältnisse, die den im Laufe der ersten Lebenstage entleerten Harn betreffs der untersuchten Bestandtheile besonders charakterisirt. Dass ich auf Grund meiner Ergebnisse die Besprechung der Stoffwechselverhältnisse der ersten Lebenstage vollkommen unterlassen habe, das geschah wesentlich aus dem Grunde, da ich mir dieselbe für die Zeit vorbehalte, wo ich nach fortgesetzten Untersuchungen auch das quantitative Verhalten anderweitiger Harnbestandtheile genauer kennen gelernt habe, über den Stoffwechsel der ersten Lebenstage also zu einer allgemeinen Uebersicht gelangt bin. Ebenso musste ich auch von der Detailtirung einzelner pathologischer Umstände Abstand nehmen, nicht nur, weil dies mit der rein physiologischen Richtung dieser Arbeit nicht harmoniren würde, sondern auch aus dem Grunde, da einzelne der diesbezüglichen Untersuchungsergeb-

nisse — insbesondere diejenigen über Ict. neonat. — einer speciellen Bearbeitung harren.

Zum Schlusse liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, Herrn Prof. Dr. Konrád, Director der hiesigen Hebammenschule, für die freundliche Ueberlassung des zur Untersuchung dienenden Materials, wie auch für das hervorragende Interesse, mit welchem er meine Untersuchungen begleitet, auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

IV.

Untersuchungen über den Bakteriengehalt von auf verschiedene Art und Weise zur Kinderernährung sterilisirter und verschiedentlich aufbewahrter Nahrung, zugleich mit den Ergebnissen über ihr Verhalten im Magen selbst.

Aus dem Bürgerhospital zu Hagenau i. E. Oberarzt Herr Dr. Biedert.

Von

Dr. Langermann,
ehemaligem Assistenzarzt am Bürgerspital zu Hagenau i. E.

Während bis vor kurzem zur Erklärung der verschiedenen Wirkung der Muttermilch einestheils und der Ersatzmittel derselben, so besonders der Kuhmilch, anderentheils bei der Säuglingsernährung nur die ungleiche chemische und physikalische Beschaffenheit der beiden in Frage stehenden Ernährungsmittel erwogen wurde, traten in letzter Zeit Stimmen hervor, die den Hauptwerth auf die bakteriellen Zersetzungen der Kuhmilch, die durch die verschiedenen Zubereitungs- und Aufbewahrungsarten bedingt seien, gegenüber der die Drüse beinahe steril[1]) verlassenden Muttermilch legten. Dass nun gerade in dieser Hinsicht die Forschungen der letzten Jahre hauptsächlich so zahlreich sind, dafür scheint der Grund wohl in den guten Erfolgen zu liegen, die man in Folge der neueren Milchsterilisirungsverfahren, so besonders mit dem Soxhlet'schen Apparat, auf dem Gebiete der Kinderernährung eintreten sah.

---

1) Wenn auch seither angenommen wurde, dass die Muttermilch in der Drüse keimfrei sei, so haben doch in letzter Zeit Cohn und Neumann (Virchow's Archiv 126. 3) nachgewiesen, dass dieselbe immer mehr oder weniger Keime enthält, die wahrscheinlich von aussen in die Drüsengänge hineingelangen.

Eine Arbeit nun meines Vorgängers Dr. Sior[1]), sowie eine Abhandlung von Dr. Feer aus dem Basler Kinderhospital[2]) werden die Veranlassung zu der Veröffentlichung einiger Versuche, die ich in dieser Hinsicht auf Anregung meines verehrten früheren Herrn Chefs im hiesigen Spital angestellt habe.

In beiden genannten Schriften nämlich wurde sowohl der Keimgehalt von roher, ungekochter, als auch der auf die verschiedenste Art und Weise für die Kinderernährung zubereiteten Kuhmilch insofern festgestellt, als nach Ausguss einer bestimmten mit Nährgelatine aufgenommenen Menge auf Platten die Colonienzahl nach einigen Tagen durch Zählen mit der Lupe ermittelt wurde. Es gelangte dabei zur Untersuchung einestheils nur einfach aufgekochte oder mit einem Milchkocher gekochte Milch, anderentheils wieder Nahrung, die in Flaschen oder Zapfapparaten einige Zeit, gewöhnlich 30—35 Min., nach Beginn des Kochens möglichst sterilisirt worden war.

Während nun die Keimzahlen nach letzteren Behandlungsmethoden keine grossen Schwankungen bei beiden Untersuchern zeigen, und auch keine bedeutenden Unterschiede zwischen einfach aufgekochter und mit dem Milchkocher gekochter Milch bei Sior, der letztere Verhältnisse allein feststellte, vorhanden sind, so finden sich doch gewaltige Differenzen in der Zahl der gewachsenen Colonien, je nachdem man die Versuche von mit dem Milchkocher gekochter Milch bei Sior oder bei Feer betrachtet. Die mittlere Keimzahl in mit diesem Apparat gekochter Nahrung — es kommen da nur Soltmann und Berdez und die Versuche nach 30 Minuten langem Kochen in Betracht — beträgt bei letzterem Autor nach 24stündigem Stehen bei Zimmertemperatur etwas über 80 Keime nach einigen Tagen, während Sior schon nach 2 Tagen in vier Untersuchungen von einer mit dem Soltmannschen, von Biedert verbesserten Milchkocher gekochten Milch ca. 480 000 Colonien im Mittel fand. In einer grösseren Verunreinigung der beiden Milcharten vor dem Kochen kann der Grund nicht liegen, da die Keimzahl der Hagenauer und Basler frischen Morgenmilch bei beiden nicht sehr verschieden ist.

Wenn man nun bei Feer liest, dass derselbe die Nahrung in dem Kochgefäss stehen liess und daraus dann die Versuchsprobe nahm, während Sior die Milch nach dem Kochen zuerst in nur sauber gespülte, nicht sterilisirte Flaschen füllte und

---

1) Einige Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Milch bei Anwendung einiger in der Kinderernährung zur Verwendung kommenden Sterilisationsverfahren. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1892. Bd. XXXIV. Heft 1.

2) Ein Beitrag zur Sterilisationsfrage der Kindermilch. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1891.

dann erst nach mehr oder weniger langem Verweilen derselben hierin untersuchte, so kann ja in der auf diese Art vermehrten Contactinfection die Ursache für diese grossen Differenzen liegen, wie dies Sior auch schon muthmaasste. Um nun Klarheit in diese Verhältnisse zu bringen, habe ich ähnliche Versuche angestellt. Zu gleicher Zeit werden hiermit andere und auch wichtigere Gesichtspunkte in der Kinderernährungsfrage eröffnet, da die auf verschiedene Weise zubereitete Nahrung von mir zudem noch auf ihr Verhalten im Magen erforscht wurde.

Zu den Untersuchungen wurden verwandt in erster Linie Kuhmilch, theils rein, theils mit Wasser verdünnt, dann noch einzelne Surrogate derselben, wie Biedert's Rahmgemenge und Löflund's peptonisirte Kindermilch in passenden Verdünnungen. Die Nahrungsgemische wurden entweder in einem emaillirten Topf mit Deckel einfach aufgekocht und dann in diesem Behälter stehen gelassen und erst zu dem jedesmaligen Gebrauch in die Trinkflasche umgegossen oder dieselben wurden in einem ähnlichen Topf mit einem von Herrn Dr. Biedert etwas modificirten Soltmann'schen Milchkocher ½ Stunde lang gekocht, mit gekochtem Wasser aufgefüllt und dann ebenfalls in demselben Gefäss gelassen. Andere Mischungen wieder wurden in dem Soxhlet'schen Apparat mit dem verbesserten, sehr praktischen Verschluss, mittelst einfacher Gummischeibe ohne Pfropfen und Glasstöpsel, 35 Minuten lang im Wasserbad gekocht und gelangten dann so zur Verwendung.

Um nun die Verhältnisse der Praxis vollständig zu berücksichtigen, wurden die einzelnen Nahrungsgemenge nicht besonders für die bakteriologische Untersuchung extra hergestellt, sondern dieselben wurden so verordnet, wie es den jedesmaligen diätetischen Verhältnissen der im Spital behandelten Kinder entsprach. In ähnlicher Weise wurden auch bei Nahrungsgemischen, die erst einige Zeit nach der Zubereitung zur Untersuchung kommen sollten, die jeweiligen Tagesportionen — es kommt da nur die einfach aufgekochte und die mit dem Milchkocher gekochte Nahrung in Betracht — für die Kinder ganz so entnommen, wie es wohl in jedem Haushalt vorkommt, und nur grobe Verunreinigungen dabei vermieden. Die Kochgefässe wurden nur mit warmem Wasser und Bürste gereinigt und niemals sterilisirt.

Der Einfluss der Temperatur auf die verschiedenen Nahrungsarten wurde insofern in Rücksicht gezogen, als jedes Mal ein Nahrungsgemenge gleich nach dem Kochen und Erkalten und dann 1 Tag später nach Aufbewahrung im Eisschrank oder in kaltem Wasser untersucht wurde. In letzter Hinsicht konnte den praktischen Verhältnissen am meisten

entsprochen werden, als in vielen Haushaltungen zum Kühlhalten der Milch wohl kein Eis zur Verfügung steht, sondern die Leute gezwungen sind, im Sommer dieselbe in kaltem Wasser an einem kühlen Ort aufzubewahren, um so ein Sauerwerden derselben zu vermeiden. Nahrung, die länger als 1 Tag stand, wurde nicht verwendet, da solche in keinem Haushalt bei der Kinderernährung zur Verwendung kommen soll. Die verwandte Kuhmilch war frische Morgenmilch, die von auswärts zur Bahn in Blechgefässen in's Spital geliefert wurde.

Bei allen Nahrungsproben nun, sowohl den gleich, wie den nach 24 Stunden untersuchten, wurde, um auch den Keimgehalt des Gemenges nach bestimmtem Aufenthalt im Magen zu veranschaulichen, nach einer gewissen Zeit nach dem Trinken desselben mit der Magensonde eine kleine Probe hiervon entnommen und dann bakteriologisch untersucht. Alle diese Versuche also ergänzen sich und geben systematisch eine Geschichte der Bakterieninfection der untersuchten Kindernahrung von der Zubereitung an bis zum Schluss des Aufenthalts der letzten Portion im Magen. Es wurde nämlich, wenn ich das noch einmal genau auseinandersetzen darf, zuerst auf irgend eine Weise zum Gebrauch zubereitete Kindernahrung direct nach dem Kochen und Erkalten auf ihren Keimgehalt in einer kleinen Versuchsprobe geprüft. Bei den Soxhlet-Fläschchen der Inhalt des untersuchten Fläschchens, bei den anderen Verfahren die jeweilig abgemessene Trinkportion wurden sodann einem Kinde zu trinken gegeben, und danach kam eine kleine Menge des nach einer bestimmten Zeit ausgeheberten Inhalts zur bakteriologischen Untersuchung. Ebenso wurde auch in der grössten Mehrzahl der Fälle des anderen Tags nach 24 Stunden dieselbe Nahrungsmischung nach verschiedener Aufbewahrung unter nicht immer gleichen Temperaturverhältnissen bakteriologisch auf den Gehalt an Keimen untersucht; und so geschah es nun auch mit dem ausgeheberten Mageninhalt, der sich nach derselben Zeit wie vorher nach dem Trinken der untersuchten Portion ergab. Ausserdem wurde noch von einzelnen Säuglingen in den ersten Lebenstagen, die mit Muttermilch ernährt wurden, der ausgeheberte Speisebrei auf seinen Gehalt an Bakterien geprüft.

Von den Kindern nun, die zu den Versuchen verwendet wurden, waren, die Säuglinge in den ersten Lebenstagen mit eingerechnet, nur einige betreffs Ernährung und Verdauung ganz gesund; die anderen waren alle mit mehr oder weniger ausgeprägten Störungen im Verdauungstractus behaftet. Jedoch fiel bei diesen wieder, bei denen diesem Zustand die vor der Spitalsbehandlung erfolgte Aufnahme von ungeeigneter Nah-

rung zu Grunde lag, der grösste Theil der Untersuchung in die Zeit, wo der Magen relativ oder ganz normal zu nennen war. Der Zustand des Verdauungstractus ist in den Tabellen bei den einzelnen Untersuchungen immer angegeben, wobei unter „normal" zu verstehen ist, dass der Mageninhalt keine abnormen Säuren enthielt, der Stuhlgang am Untersuchungstag und am Tag vorher gut geformt war, und die Kinder auch im Allgemeinen zugenommen hatten.

Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes wurde in der Weise bewerkstelligt, dass womöglich, wo genügend Mageninhalt nach 1¼—2stündiger Ausheberung nach der Nahrungsaufnahme vorhanden war, zuerst die qualitative Untersuchung auf Milchsäure mit dem Uffelmann'schen Reagens (Spuren Eisenchloridlösung in einigen ccm 2 %iger Carbollösung, bis die Farbe stahlblau erscheint) angestellt wurde. Dann prüfte man auf freie HCl mittelst des Günzburgschen Reagens (Phloroglucini 2,0, Vanillini 1,0, Alcohol. absolut. 30,0). War letztere vorhanden, so wurde dieselbe nach der Mintz'schen Methode[1]) mittelst Titrirung mit Decinormalkalilauge unter Benutzung von Phloroglucinvanillin als Indicator quantitativ bestimmt. War letzteres nicht der Fall, wie es bei den jüngeren Kindern fast immer vorkam, so wurde das Salzsäuredeficit in der von Biedert angegebenen Weise[2]) festgestellt; d. h. es wurde zu einer bestimmten Menge Mageninhalt solange Decinormalsalzsäure zugesetzt, bis die Phloroglucinvanillinreaction positiv ausfiel.[3]) Bei Verdacht auf abnorme Gährungen wurde auch noch die qualitative Untersuchung auf flüchtige Säuren durch Erhitzen von Mageninhalt im Reagensglas mit darübergehaltenem Lakmuspapier angestellt. Wenn solche vorhanden waren, wurde das blaue Lakmuspapier roth. Zugleich wurde dann noch, wo es ging, die Gesammtacidität mittelst Titrirung mit Decimalnormalkalilauge (Phenolphtaleinlösung als Indicator) bestimmt, um sich so bei Anwesenheit von viel qualitativ nachweisbarer freier organischer Säure einen, wenn auch nur ungefähr richtigen, Schluss auf die Grösse der vorhandenen Menge zu bilden. Alle Werthe wurden für den unfiltrirten vorher klein verriebenen Mageninhalt festgestellt und auf 100 ccm berechnet.

Was nun die bakteriologische Untersuchungsmethode der

---

1) Langermann, Ueber die quantitative Salzsäurebestimmung im Mageninhalt. Virchow's Archiv 128. Bd. 1892. S. 415.

2) Langermann l. c. S. 441.

3) Dabei ist 1 ccm Decinormalkalilauge von der für 100 Mageninhalt berechneten Menge Kalilauge abzuziehen; bei Berechnung der freien HCl nach der Mintz'schen Methode ist dagegen 1 ccm auf 100 Mageninhalt zuzurechnen.

auf die verschiedene Art und Weise zubereiteten und verschiedentlich aufbewahrten Nahrungsgemische betrifft, so wurde dieselbe ähnlich ausgeführt, wie man sie bei der Untersuchung des Wassers handhabt, indem man dabei, wie es der Wirklichkeit nicht ganz entsprechen dürfte, annimmt, dass jede Colonie nur einem Keime entspricht.

Es wurde zunächst mit sterilisirter Pipette nach gehörigem Umschütteln, um die Bakterien in dem Gemisch möglichst gleichmässig zu vertheilen, eine Probe desselben entnommen, die ersten Tropfen ausfliessen gelassen und dann gewöhnlich 0,25 ccm in den vorher flüssig gemachten Nährboden übertragen. Dort wurde die Masse möglichst gut gemischt und dann auf vorher sterilisirte Zählplatten, in die einzelne Quadrate eingeritzt waren, ausgegossen. Dieselben wurden dann nach dem Erkalten und Erstarren der Masse von dem Giessapparat auf mit schwarzem Papier bedeckte Glasbänkchen in feuchte Kammern gestellt, bei Zimmertemperatur aufbewahrt und nach 3 Tagen die gewachsenen Colonien auf denselben in toto mit der Lupe gezählt, indem man dabei, wie dies schon Sior angegeben, durch eine über die untere Schale gelegte Glasplatte die einzelnen Quadrate durchmusterte. Waren die Colonien noch zu undeutlich zu erkennen, so wurde am Tage darauf noch einmal der Befund controllirt; die Glasplatte blieb aber dann liegen, um so die durch das öftere Wechseln der Bedeckung der Kammer verursachte Verunreinigung der Platten durch die Luftkeime zu beschränken. Oefters wurden auch statt der Platten platte Fläschchen, Petri'sche Schalen oder Rollröhrchen verwandt, besonders wo es sich voraussichtlich um sehr keimarme Proben handelte.

Die bakteriologische Untersuchung des Mageninhalts stiess am Anfang auf grosse Schwierigkeiten, da sich die Keime in der Nährflüssigkeit, auch bei vorheriger Verdünnung mit sterilisirtem Wasser, zu ungleichmässig vertheilen liessen. Dem konnte man nun nicht anders abhelfen, als dass man den Speisebrei zuerst in einem kleinen Mörser zerrieb, dann erst einen kleinen Theil mit graduirter, steriler Pipette abmass und nachher mit sterilem Wasser verdünnte. Alle hierzu verwandten Instrumente, wie auch die zur Untersuchung des Magens benutzte Magensonde mit Hebervorrichtung wurden vorher $1/4$ Stunde lang im Wasserbad gekocht und dann auf steriler Glasplatte unter einer sterilisirten Glasglocke bis zum Gebrauche aufbewahrt. Das anhaftende Wasser verdunstete so in Folge der Hitze, die den Gegenständen noch anhaftete. Die Sonde wurde vor dem Einführen mit gekochtem Wasser aussen benetzt, um so leichter in den Schlund hinabzugleiten,

und es wurde jedes Mal das Sondenfenster schnell eingeführt, um so möglichst wenig Keime aus der Mundhöhle mitzureissen. Auf diese Weise wurde die Contactinfection auf ein Minimum beschränkt.

Dass nun auch die Infection durch die Keime der Luft in unserem Laboratorium bei den verschiedenen Manipulationen sehr gering war, davon konnte ich mich durch verschiedene Nebenversuche überzeugen. Zuerst wurden zwei Platten in einem Flächeninhalt von je ca. 24 □cm mit steriler Nährgelatine begossen und 2 Stunden im Laboratorium auf einem Tisch stehen gelassen, während daselbst gearbeitet wurde, diese dann in eine feuchte Kammer gestellt. Nach 3 Tagen waren ca. 150 Colonien zu zählen; also eine verhältnissmässig geringe Menge. Ferner stellte ich eine kleinere Platte mit in einem Flächeninhalt von ca. 20 □cm daraufgegossener steriler Gelatine während der Zeit des Aushebens, Verreibens und Abmessens des Mageninhalts neben die zur Unterlage dienende Glasplatte. Nach 3 Tagen waren 8 Colonien sichtbar. Berechnet man nun den Durchmesser des Mörsers und des kleinen Messcylinders auf rund 10 □ cm, so entfallen auf die durch Luftkeime verursachten Colonien bei jedem Versuche mit ausgehebertem Mageninhalt 4 Keime zu viel. Diese wären dann abzurechnen, was aber bei der Menge der gefundenen Colonien nicht sonderlich ins Gewicht fällt, und dann ist ja der Fehler bei allen Untersuchungen der gleiche.

Die Luftinfection ist also bei allen meinen Versuchen sehr gering gewesen, besonders wohl aus dem Grunde, dass schnell gearbeitet wurde und die nöthigen Cautelen nicht ausser Acht gelassen wurden, auf die ich dann noch einmal im Einzelnen etwas eingehen will. Als Instrumentarium diente ein kleiner Messcylinder, ein kleiner Mörser mit Stösser, ein kleines Becherglas, eine sterile Pipette (der ccm in 20 Theile eingetheilt) und dann die schon oben erwähnte Magensonde mit Hebervorrichtung und kleinem Glastrichter. Alle Gegenstände waren vorher sterilisirt. Dann wurde mit möglichst sterilen Händen die Sonde eingeführt, und der Glastrichter an dem Heberschlauch in das Becherglas, welches zur Aufnahme des ausgeheberten Inhaltes dienen sollte, eingestülpt, um so von oben herabfallende Luftkeime abzuhalten. Demnächst wurde von dem erhaltenen Speisebrei ein kleiner Theil in den Mörser gegossen, ordentlich verrieben und mit der Pipette ein Quantum aufgenommen. Nachdem man die ersten Tropfen hatte ablaufen lassen, wurde gewöhnlich ein Theilstrich unserer Pipette = 0,05 ccm in den Messcylinder übertragen, mit sterilem Wasser aufgefüllt, meistentheils bis zu 10 ccm, dann

gehörig umgeschüttelt, mit der wieder sterilisirten Pipette 0,5 ccm davon entnommen und dies in die Nährmasse übertragen, um dann auf die Platten ausgegossen zu werden. Die verwandte Menge dieser letzteren Verdünnung entsprach dann 0,0025 ccm des Speisebreis. Manchmal wurde auch, zumal bei den ersten Versuchen, eine geringere Verdünnung genommen, die Keimzahl war dann im Verhältniss zu stärkeren Verdünnungen zu gering, eine Beobachtung, die schon Sior und vor ihm Miquel[1]) machen konnte. Der Grund hierzu liegt augenscheinlich in dem festeren Haften der Bakterien aneinander in dickeren Flüssigkeiten, sodass dann mehrere Keime zusammen eine Colonie bilden. Die meistentheils angewandte Verdünnung erwies sich gerade als genügend. Die Colonien liessen sich gut abzählen und gingen höchst selten in einander über.

Als Nährmasse wurde theils Fleischpeptongelatine, theils eben solches Agar-Agar verwandt, sowohl bei den Untersuchungen der Nahrung, wie bei denen des ausgeheberten Mageninhalts. Bei Verwendung von ersterem stellte sich am Anfang öfters, besonders bei Untersuchung des Magensaftes, eine allzu schnell eintretende Verflüssigung der ganzen Platte unter Entwickelung von grünem Farbstoff ein. Dieser Uebelstand liess sich jedoch bald beseitigen, als die technische Fertigkeit zunahm. Der Grund hierzu kann nun in einer durch die Anfangs länger dauernden Manipulationen vermehrten Luftinfection liegen, oder es können auch die Keime zufällig in dem Magen des betreffenden Kindes, das damals noch kränker war, gewesen sein. Auf diese Art ist ein Theil der Platten verdorben und demnach unbeachtet gelassen worden; ebenso ging es auch, als bei der grossen Hitze im August und Anfang September d. J. die Gelatine nicht erstarrte. Dem liess sich nur durch Anwendung von Agar-Agar abhelfen. Ich erwähne diese Sachen nur, um zu zeigen, dass bei der Beurtheilung meiner Resultate alle möglichen Fehlerquellen berücksichtigt und ausgeschieden wurden. Die ausgegossenen Platten mit dem Mageninhalt wurden ebenso weiter behandelt, wie die mit der Nahrung. Alle Werthe für die Colonienzahl sind unter Berücksichtigung der verwandten Menge und der eventuellen Verdünnung auf 1 ccm der Probe berechnet.

Die Versuche wurden alle bei Zimmertemperatur angestellt; die Temperatur in unserem Laboratorium bewegte sich gewöhnlich zwischen 15 und 20° C., manchmal auch etwas mehr. Also auf Bakterien, die erst bei Brutofentemperatur

---

1) Sior l. c.

gedeihen, ist keine Rücksicht genommen worden. Ebenso wenig wurden auch solche, die nur bei Sauerstoffmangel wachsen, beachtet. Die Platten liessen sich ganz gut, als zufällige Verunreinigungen ausgeschlossen waren, 4 Tage und sogar noch länger halten, so dass eine Controlle über manche noch zweifelhafte Colonien ganz gut möglich war.

In den nun folgenden Tabellen ist jedesmal in der Rubrik unter Nährboden auch noch die zur Probe verwandte Menge in ccm angegeben. In denselben ist auch der Einfachheit halber statt Salzsäuredeficit S. D. eingeschoben; A. bedeutet die Gesammtacidität (Acidité totale):

I. Soxhlet mit neuem Verschluss, im Eisschrank stehend.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
1.	800 Milch, 200 Wasser, 8 Zucker.	—	—	Gelatineplatten, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	2	1 ccm = 16 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1½ St. nach der Nahrungsaufnahme.	Wacker (10 Mon. alt).	Leichte Verdauungsstörung.	Gelatineplatten, 0,25 ccm.	—	do.	2	1 ccm = 20000 Col.
2.	350 Milch, 700 Wasser, 28 Zucker.	—	—	Gelatineplatten, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 25 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1½ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wirth (5 Mon. alt).	Ganz leichte Verdauungsstör.	Gelatineplatten, 0,1 ccm	—	do.	3	1 ccm = 108000 Col.
3.	1 Essl. Biedert's Rahmgemenge: 13 Essl. Wasser: 6 Essl. Milch.	—	—	Gelatineplatten, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 68 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1½ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wirth.	Normal.	Gelatineplatten, 0,1 ccm.		do.	3	1 ccm = 3700 Col.
4.	1 Essl. Löflund's Extr.: 9 Essl. Wass.: 6 Essl. Milch.	—	—	Gelatineplatten, 0,25 c cm.	—	Nach dem Kochen u. Erkalten.	3	1 ccm = 44 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,05 ccm.	S. D. = 0,21235 für 100 ccm.	do.	3	1 ccm = 4000 Col.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
5.	1 Essl. Löflund's Extr.: 9 Essl. Wass.: 6 Essl. Milch.	—	—	Gelatineplatten, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 32 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,05 ccm.	S. D. = 0,21235.	do.	3	1 cbcm = 6260 Col.
6.	1 Essl. Löflund's Extr.: 9 Essl. Wass.: 11 Essl. Milch.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 32 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1½ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker	Leichte Verdauungsstörung.	Agarplatten, 0,005 ccm.	Ziemlich viel Milchsäure, S. D. = 0,16935, A = 0,2555	do.	3	1 ccm = 86 000 Col.
7.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Agarschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 8 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1½ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Leichte Verdauungsstörung.	Agarplatten, 0,005 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,27375, A = 0,3139.	do.	3	1 ccm = 880 000 Col.
8.	800 Milch, 400 Wasser, 16 Zucker.	—	—	Gelatinerollröhrchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 28 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,1387, A = 0,292.	do.	3	1 ccm = 60 000 Col.
9.	800 Milch, 400 Wasser, 16 Zucker.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 20 Col.
	Dieselbe ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Wenig Milchsäure, S. D. = 0,06635, A = 0,2555.	do.	3	1 ccm = 7200 Col.

II. Milchkocher; Gemenge bleibt in demselben Kochtopf im Eisschrank stehen.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
1.	300 Milch, 700 Wasser. 28 Zucker.	—	—	Gelatineplatten, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen u. Erkalten.	3	1 ccm = 8 Col.
	Dieselbe ausgeheb. 1½ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Reconvalescent nach Diphth.	Gelatineplatten, 0,005 ccm.	—	do.	3	1 ccm = 68 000 Col

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
2.	1 Essl. Löflund's Extr.: 9 Essl. Wass.: 8 Essl. Milch.	—	—	Gelatineplatten 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 60 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wirth.	Ganz leichte Verdauungsstör.	Gelatineplatten 0,05 ccm.	S. D = 0,12045 für 100 ccm.	do.	3	1 ccm = 24 000 ccm.
3.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineplatten 0,25 ccm	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 360 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wirth.	Leichte Verdauungsstörung.	Gelatineplatten 0,05 ccm.	S. D. = 0,04745.	do.	3	1 ccm = 60 000 Col.
4.	1 Essl. Biedert's Rahmgemenge: 13 Essl. Wasser: 16 Essl. Milch.	—	—	Gelatineplatten, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 28 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,05 ccm.	S. D. = 0,146.	do.	3	1 ccm = 24 000 Col.
5.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineplatten 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 64 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten 0,05 ccm.	S. D. = 0,14965.	do.	3	1 ccm = 26 000 Col.
6.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 40 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Klein (2 Jahre alt).	Normal.	Agarplatten 0,005 ccm.	Wenig Milchsäure, S. D. = 0,09125, A. = 0,152.	do.	3	1 ccm = 14 000 Col.
7.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Agarschälchen, 0,25 ccm	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 220 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1½ St. nach der Nahrungsaufnahme.	Klein.	Leichte Verdauungsstörung.	Agarplatten, 0,005 ccm.	Flüchtige Säuren, viel Milchs., S. D. = 0,12775, A. = 0,1768.	do.	3	1 ccm = 250 000 Col.

III. Nahrung, einfach aufgekocht, bleibt in demselben Kochtopf im Eisschrank stehen.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
1.	1 Essl. Biedert's Rahmgemenge : 13 Essl. Wasser : 16 Essl. Milch.	—	—	Agarschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 52 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Agarplatten, 0,05 ccm.	S. D. = 0,1752	do.	3	1 ccm = 24 000 Col.
2.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Agarschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 80 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Agarplatten, 0,05 ccm.	S. D. = 0,1095.	do.	3	1 ccm = 21 200 Col.
3.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Agarschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen u. Erkalten.	3	1 ccm = 24 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Agarplatten, 0,05 ccm.	S. D. = 0,09855.	do.	3	1 ccm = 11 000 Col.
4.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Agarplatten, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 160 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Agarplatten, 0,05 ccm.	S. D. = 0,20075.	do.	3	1 ccm = 20 000 Col.
5.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen u. Erkalten.	3	1 ccm = 24 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Ganz leichte Verdauungsstör.	Agarplatten, 0,005 ccm.	S. D. = 0,21535.	do.	3	1 ccm = 26 000 Col.
6.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 80 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¼ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Leichte Verdauungsstörung.	Agarplatten, 0,005 ccm.	S. D. = 0,20075.	do.	3	1 ccm = 90 000 Col.

IV. Milchkocher; Gemenge bleibt in demselben Kochtopf in kaltem Wasser stehen.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
1.	Milch.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen u. Erkalten.	3	1 ccm = 32 Co[illegible]
	Dieselbe, ausgehebert 1¾ St. nach d. Nahrungsaufnahme.	Klein.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,17585, A. = 0,146.	do.	3	1 ccm = 36 00[illegible] Col.
2.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag in kaltem Wasser.	3	1 ccm = 600 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 1¾ St. nach der Nahrungsaufnahme.	Klein.	Leichte Verdauuungsstörung.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,28105, A. = 0,219.	do.	3	1 ccm = 20 00[illegible] Col.
3.	1 Essl. Löflund's Extract: 9 Essl. Wasser : 11 Essl. Milch.	—	—	Gelatinerollröhrchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 16 Co[illegible]
	Dieselbe, ausgeheb. 1½ St. nach der Nahrungsaufnahme.	Wacker.	Starke Verdauungsstörung.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Flücht. Säur., wenig Milchsäure, S. D. = 0,25915. A. = 0,2555.	do.	3	1 ccm = 1 120 00[illegible] Col.
4.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag in kaltem Wasser.	3	1 ccm = 68 Col.
	Dieselbe, ausgeh. 1¼ St. nach der Nahrungsaufnahme.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,135, A. = 0,146.	do.	3	1 ccm = 148 000 Col.
5.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen u. Erkalten.	3	1 ccm = 4 Col.
	Dieselbe, ausgeh. 1¾ St. nach der Nahrungsaufnahme.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,10585, A. = 0,219.	do.	3	1 ccm = 16 000 Col.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
6.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag in kaltem Wasser.	3	1 ccm = 400 Col.
	Dieselbe, ausgeh. 1¾ St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Mässig viel Milchs., S.D. = = 0,20075, A. = 0,2774.	do.	3	1 ccm = 20 000 Col.
7.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatinerollröhrchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm — 60 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Ganz leichte Verdauungsstör.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Wenig Milchsäure, S. D. = 0,04745, A. = 0,1095.	do.	3	1 ccm = 28 000 Col.
8.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag in kaltem Wasser.	3	1 ccm = 1080 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Ganz leichte Verdauungsstör.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,07665, A. = 0,3139	do.	3	1 ccm = 52 000 Col.

V. Nahrung, einfach aufgekocht, bleibt in demselben Kochtopf in kaltem Wasser stehen.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
1.	1000 Milch, 200 Wasser, 8 Zucker.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen u. Erkalten.	3	1 ccm = 52 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm	Viel Milchsäure, S. D. = 0,06205, A. = 0,2774.	do.	3	1 ccm = 36 000 Col.
2.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineschälchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag in kaltem Wasser	3	1 ccm = 28 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Mässig viel Milchs., S.D. = 0,06205, A. = 0,1898.	do.	3	1 ccm = 224 000 Col.
3.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatinerollröhrchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 12 Col.
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Mässig viel Milchsäure, S.D. = 0,0402, A. = 0,1533.	—	3	1 ccm = 240 000

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
4.	1000 Milch, 200 Wasser, 8 Zucker.	—	—	Gelatinerollröhrchen, 0,25 ccm.	—	1 Tag im kalten Wasser.	3	1 ccm = 48 Col
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Mässig viel Milchs., S. D. = 0,06635, A. = 0,1168.	1 Tag in kaltem Wasser.	3	1 ccm = 100 0[illegible] Col.
5.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatinefläschchen, 0,25 ccm.	—	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 20 C[illegible]
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm	Viel Milchsäure, S. D. = 0,15695, A. = 0,3212.	do.	3	1 ccm = 108 0[illegible] Col.
6.	Dieselbe Nahrung.	—	—	Gelatineplatten, 0,25 ccm	—	1 Tag in kaltem Wasser.	3	Platte the[illegible] verflüss[illegible] u. grünl[illegible] verf[illegible]
	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. n. d. Nahrungsaufn.	Wacker.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,16425, A. = 0,1387.	do.	3	1 ccm = 112[illegible] Col.

VI. Muttermilch, ausgehebert.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Salzsäuredeficit, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
1.	Ausgehebert 1 ¾ St. nach dem Trinken.	Daum (einige Tage alt).	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,15695, A. = 0,17155.	—	3	1 ccm = 20000 C[illegible]
2.	Ausgehebert 1¾ St. nach dem Trinken.	Daum.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, S. D. = 0,11315, A. = 0,1679	—	3	1 ccm = 120[illegible] Col.
3.	Ausgehebert 1½ St. nach dem Trinken.	Daum.	Normal.	Gelatineplatten, 0,005 ccm.	Wenig Milchsäure, S. D. = 0,07665, A. = 0,14235.	—	3	1 ccm = 1300[illegible] Col.
4.	Ausgehebert 1¼ St. nach dem Trinken.	Windelberger (5 Tage alt).	Normal	Gelatineplatten, 0,025 ccm.	Viel Milchsäure, keine freie HCl.		3	1 ccm = 6960 Co[illegible]

Vergleicht man nun zunächst die aus allen diesen Versuchsreihen für die verschiedenen Nahrungsgemische erhaltenen Colonienzahlen mit einander, so fällt zuvörderst auf, dass ein wirklicher Unterschied zwischen dem direct nach dem Kochen und Erkalten ermittelten Keimgehalt der verschieden zubereiteten Nahrungsgemenge nicht besteht, sei es nun, dass dieselben mit dem Milchkocher ½ Stunde lang oder nur einfach aufgekocht, sei es, dass sie im Soxhlet'schen Apparat nach Beginn des Siedens noch 35 Minuten lang im Wasserbad erhitzt wurden. Die mittlere Keimzahl beträgt bei Gemengen mit dem Milchkocher gekocht 34, in maximo 60, in minimo 8 auf den ccm der Probe berechnet, bei der einfach aufgekochten Nahrung im Mittel 33, in maximo 52, in minimo 24, während der Soxhlet, wenn man vom 1. Versuch, der nur 2 Tage lang zur Beobachtung kam, absieht, sogar höhere Zahlen ergiebt, im Mittel 43, in maximo 68, in minimo 28. Dieses Zahlenverhältniss bei letzterem Sterilisationsverfahren würde auch mit den Versuchen von Sior — es können da nur die direct nach dem Kochen angestellten berücksichtigt werden — übereinstimmen, der bei Soxhlet-Untersuchungen gleich nach der Zubereitung einmal 90, ein ander Mal nur 10 Keime im ccm Milch fand, also im Durchschnitt 50.

Dagegen ist wieder die Anzahl der Colonien in den Nahrungsgemischen, die mit dem Milchkocher oder nur einfach aufgekocht sind, nach 1tägigem Stehen im Eisschrank viel grösser, als beim Soxhlet unter denselben Verhältnissen. Bei letzterem beträgt die mittlere Keimzahl 21, in maximo 32, in minimo 8, während dies bei dem Milchkocher und der einfach aufgekochten Nahrung anders sich verhält, bei ersterem im Durchschnitt 214, in maximo 360, in minimo 64 Keime; und in letzterem Falle beträgt das Mittel 107, in maximo 160, in minimo 80 Colonien im ccm. Der Grund hierfür mag wohl darin liegen, dass zu den Nahrungsgemengen in den Kochtöpfen, die nur durch einen Deckel geschlossen waren, doch eine Anzahl Bakterien von aussen her gelangen konnten, welche Gefahr auch noch durch das öftere Ausschütten der jeweiligen Trinkportion und dadurch bewirktes Abspülen der an den Gefässwänden haftenden Keime vergrössert wurde, während die Soxhlet-Fläschchen fest verschlossen bis zum jedesmaligen Gebrauch im Eisschrank stehen blieben. Ebenso verhält es sich auch mit den Nahrungsgemischen, die nur in kaltem Wasser stehend aufbewahrt wurden. Direct nach dem Kochen untersucht fanden sich beide Male, beim Milchkocher sowohl wie bei der einfach aufgekochten Nahrung, im Mittel nur 28 Keime, während nach 1tägigem Stehen unter obigen Verhältnissen die Colonienzahl im ccm der Probe, die mit

dem Milchkocher gekocht war, sich auf 504 im Durchschnitt belief, in maximo 1080, in minimo 68. Bei der einfach aufgekochten Nahrung konnte einmal die Keimzahl nicht ermittelt werden, da die Platten am 2. Tage schon verflüssigt waren, was nur durch eine zufällige Verunreinigung von stark verflüssigenden Bakterien von aussen zu erklären sein dürfte, während ja die beiden anderen Versuche im Mittel nur 38 Keime, also ein ausserordentlich günstiges Resultat, ergaben. Vielleicht kommt auch bei diesem etwas hohen Werth der fehlende, die Bakterienentwicklung hemmende Einfluss der höheren Kältegrade in Betracht. Denn das Wasser, in dem die Milch stand, hatte gewöhnlich nur eine Temperatur von ca. 8—10° C., und ein niederer Stand liess sich bei Anwendung von nur kaltem Wasser nicht weiter erreichen.

Zieht man nun aus diesen Resultaten einen Vergleich mit den Ergebnissen der Arbeiten von Feer und Sior, so fällt zunächst die beinahe vollständige Uebereinstimmung meiner Werthe über die Colonienzahlen sowohl in der mit dem Soxhlet'schen Apparat, wie in der mit dem Milchkocher gekochten Nahrung mit denen von Feer in die Augen. Letzterer hat — es kommen nur die Werthe nach ½ stündigem Kochen und darauffolgendem 1 tägigem Stehen bei Zimmertemperatur in Betracht — mit seinen Milchkochern (Soltmann und Berdez) zwar niederere Zahlen erhalten, im Mittel 85 Colonien im ccm, während bei meinen Versuchsproben, die dazu noch unter anderen Temperaturverhältnissen aufbewahrt wurden, etwas höhere Werthe, im Mittel 214, bei der im kalten Wasser aufbewahrten sogar 504 Keime, herauskommen.

Fragt man nun nach dem Grund dieser Differenz, so liegt derselbe wohl in dem Umstand, dass die Nahrungsgemische bei meinem Verfahren, wie es im praktischen Leben immer vorkommt, sehr oft aufgedeckt wurden und ein Theil davon immer in die Trinkflasche ausgeschüttet wurde, während bei Feer die Milchproben mit einem Deckel zugedeckt 24 Stunden ruhig im Laboratorium stehen blieben und dann erst untersucht wurden. Dass dies die Ursache für die höheren Werthe ist, geht schon daraus hervor, dass bei meinen Untersuchungen in der mit dem Milchkocher gekochten Nahrung direct nach dem Kochen und Erkalten nur 34 Keime im Mittel sich auffinden liessen. Das Mehr also gegenüber Feer wird wohl von aussen hereingelangt sein. Bei den Sterilisationsverfahren mit Flaschenapparaten sind die Werthe für die Colonienzahl bei Feer — es können da nur die Untersuchungen mit den Apparaten von Egli und Schmidt-Mülheim berücksichtigt werden — und mir beinahe gleich, im Mittel 38 zu 21; eher

sind meine Resultate etwas besser, was dem günstigen Einfluss der Kälte zuzuschreiben ist, da unser Apparat (Soxhlet) während der 24 Stunden im Eisschrank aufbewahrt wurde, während die Gefässe bei Feer im Laboratorium bei Zimmertemperatur standen.

Anders verhält es sich nun mit den Ergebnissen von Sior und den von mir gefundenen. Die Zahlen für die gewachsenen Keime bei dem Soxhlet'schen Apparat stimmen zwar beinahe beides Mal überein, wie schon oben dargelegt worden, aber bei den mit dem Milchkocher und der einfach gekochten Milch finden sich so grosse Unterschiede und solche Schwankungen bei Sior, von den Tausend an bis in die Millionen hinein im ccm, dass von einem Vergleich gar keine Rede mehr sein kann. Der Grund hierzu kann nur, wie dies schon oben angedeutet, und auch Sior schon annahm, in dem Umstand liegen, dass bei demselben alle Milchproben nach dem Kochen in nur sauber gespülte, nicht sterilisirte Flaschen übergefüllt wurden, während bei Feer und mir dieselben in dem nämlichen Kochgefäss stehen blieben. Es ergiebt sich hieraus die wichtige Thatsache, dass bei der Milchsterilisirung die Contactinfection die hauptsächlichste verderbliche Rolle spielt und dass sich diese am besten vermeiden lässt, wenn man die Nahrung in demselben Kochgefäss stehen lässt.

Was nun die Differenzen in den Keimzahlen der verschiedenen nach den einzelnen Methoden behandelten Milchproben nach 24stündigem Stehen betrifft, so scheinen dieselben praktisch von keiner grossen Erheblichkeit zu sein. Während nämlich Soxhlet 21 Keime im Mittel bei uns nach 1tägigem Stehen im Eisschrank, derselbe bei gewöhnlicher Temperatur nach Feer im Durchschnitt deren 85 ergab, und Milchkocher 214 und einfach aufgekochte Milch 107 Colonien bei unseren Untersuchungen, in Eis aufbewahrt, im Mittel enthielt, während Milchkocher in kaltem Wasser stehend 504, und einfach aufgekochte Nahrung unter denselben Verhältnissen im Durchschnitt deren nur 38 lieferte, so ergaben sich bei der nicht mit dieser Vorsicht in demselben Topf gehaltenen Milch Sior's, sowohl bei der mit dem Milchkocher wie bei der einfach aufgekochten, nach 24stündigem Stehen bei Zimmertemperatur im Mittel ca. 400 Millionen, bei der in der Kälte stehenden ca. 4 Millionen Colonien im ccm. Diesen colossalen Zahlen gegenüber verschwinden die kleinen bei uns und Feer gefundenen Unterschiede fast ganz. Man kann also aus den bis jetzt gefundenen Resultaten schliessen, dass es fast einerlei ist, ob man bei der Kinderernährung nach Soxhlet sterilisirte oder mit dem Milchkocher

oder nur einfach aufgekochte Milch verwendet, wenn man letztere nur vorsichtig, wie in unserer Weise, in demselben Kochtopf stehen lässt.

Ich komme nun zu dem 2. Theil meiner Arbeit, nämlich zur Erforschung dessen, wie sich nun diese auf die vorher beschriebene Art und Weise zubereiteten und aufbewahrten und ferner bakteriologisch auf ihren Keimgehalt untersuchten Nahrungsgemische im Magen des Kindes selbst verhalten.

Zunächst ist da zu bemerken, dass sich kein nennenswerther Unterschied bezüglich der Zahl der Mikroorganismen im Speisebrei je nach der verschiedenen Zusammensetzung der Nahrung fand, sei es nun, dass Milch rein oder verdünnt oder Biedert's Rahmgemenge oder Löflund's peptonisirte Milch zu den Trinkportionen verwandt wurde. Ebenso sind auch keine bedeutenden gleichmässigen Schwankungen zu entdecken, je nachdem man die Milch direct nach dem Kochen oder nach 1 tägigem Stehen im Eisschrank oder in kaltem Wasser zum Trinken gab.

Wenn man nun bei den einzelnen Sterilisirungsverfahren einen Ueberblick über die Colonienzahl im ausgeheberten Mageninhalt gewinnen will, so ist es wohl zuerst am rathsamsten, aus allen Werthen für die Keimzahl bei normaler Verdauung das Mittel zu nehmen und dann zu vergleichen. Ebenso wären darnach die Durchschnittswerthe für die Gesammtacidität und für das Salzsäuredeficit, wo solche bestimmt worden, bei normalem Verdauungstractus zu eruiren; und dann kann man eventuell von diesen „Normalwerthen“ aus die ein zelnen Zubereitungsverfahren nach ihrer mehr oder minder grossen Güte und Brauchbarkeit beurtheilen.

Bei dem Soxhlet'schen Apparat, im Eisschrank stehend (Nr. I der Tabellen), ist somit die Durchschnittszahl, wenn man von den ersten 3 Versuchen, bei denen keine qualitativen und quantitativen Magensaftbestimmungen vorliegen, absieht, für die im Mageninhalt gewachsenen Colonien pro ccm gleich 35 500, für die Gesammtacidität (A.) = 0,28 und für das Salzsäuredeficit (S. D.) = 0,16 in 100 ccm Magensaft. Beim Milchkocher (Nr. II), ebenfalls im Eisschrank aufbewahrt, ist die mittlere Keimzahl gleich 21 300, A. = 0,15, S.D. = 0,13. Aehnlich verhält es sich auch bei der einfach aufgekochten Nahrung (Nr. III); dort ist die Colonienzahl = 19 000 und S. D. = 0,15. A. wurde nicht bestimmt. Bei IV (Milchkocher in kaltem Wasser stehend) beträgt die Durchschnittskeimzahl 55 000 im ccm, A. ist = 0,2 und S. D. = 0,16. Bei der einfach aufgekochten Nahrung endlich, die in kaltem Wasser aufbewahrt wurde (Nr. V), macht die Keimzahl im Durchschnitt 141 600 aus, während die Gesammt-

acidität nicht über 0,2 und das Salzsäuredeficit nicht über 0,1 hinausgeht.

Aus diesen Zusammenstellungen, die uns die „Normalwerthe“ repräsentiren sollen, ist ersichtlich, dass die Gesammtacidität und das Salzsäuredeficit im Allgemeinen bei allen 5 Versuchsreihen nicht sonderlich von einander verschieden sind. Anders verhält es sich nun aber mit den Zahlen für die gewachsenen Colonien; während bei III das Mittel 19000 beträgt, finden wir bei V fast durchgehends sehr hohe Werthe, im Durchschnitt 141600 Keime im cbcm.

Man könnte nun denken, dass diese grosse Zahl von der Einführung von relativ keimreicher Nahrung herrührte. Dass dem jedoch nicht so ist, erhellt schon aus der Thatsache, dass gerade, wie vorhin erwähnt, kein nennenswerther Unterschied besteht, je nachdem man den Mageninhalt von direct nach dem Kochen getrunkener Milch mit wenig Keimen oder von Nahrung, die 1 Tag gestanden, mit mehr Keimen untersuchte. Ausserdem ergaben gerade die Milchsorten sub III, die nach 24 Stunden die zweithöchste Colonienzahl, im Mittel 214 enthielten, nur 19000 Keime, während die nach 24 Stunden keimärmste (Soxhlet) schon über 35000 Colonien im ccm lieferte. Die keimreichste Nahrung (Nr. IV) mit 504 Keimen im Durchschnitt ergab die verhältnissmässig gar nicht viel höhere Colonienzahl von 55000, endlich rührte der bakterienreichste Mageninhalt (Nr. V) von einer Nahrung her, die in zwei Proben nach 24 Stunden nur 38 Keime im Mittel aufwies. Von dieser hatte allerdings eine 3. Probe Platten geliefert, deren Keimzahl schon am 2. Tage wegen Verflüssigung nicht bestimmt werden konnte. Hierbei könnte man nun vermuthen, diese Verflüssigung hätte von einer übermässigen Menge von Mikroorganismen hergerührt. Nun aber ergab der von dieser selben Nahrung herrührende Mageninhalt nur 112000 Keime im ccm, während die beiden anderen nur deren 38 im Mittel enthaltenden Milchsorten (Nr. V, 2) 224000 und (V, 4) 100000 Colonien geliefert hatten. Eine andere Probe wieder (Nr. V, 3), die direct nach dem Kochen getrunken wurde und nur 12 Keime enthielt, ergab die höchste Zahl von 240000. Es zeigt sich also mit Bestimmtheit, dass die Höhe des Bakteriengehaltes des Magensafts nicht abhängig ist von der Grösse der Keimzahl der eingeführten Nahrung, wenigstens innerhalb der Grenzen, in denen sich der Coloniengehalt der von uns untersuchten Nahrung bewegte.

Die Ursache für diese Differenzen in den Colonienzahlen scheint auch nicht in der Höhe der Gesammtacidität oder an dem mehr oder weniger hohen Gehalt der Milchsäure im

Mageninhalt zu liegen, da alle diese Verhältnisse in unseren Versuchen ohne jegliche gleichmässig erkennbare Einwirkung auf die Zahl der Mikroorganismen verlaufen.

In letzter Linie wäre dann eventuell noch daran zu denken, dass vielleicht das Salzsäuredeficit, d. h. das mehr oder weniger stark hervortretende Fehlen von Salzsäure bis zum Erscheinen von freier HCl im Mageninhalt, in Beziehung zu der Anzahl der Colonien stände, indem dann bei geringerem Manco an HCl in Folge der antifermentativen Wirkung derselben auch eine geringere Entwickelung von Bakterien im Mageninhalt stattfände. Da braucht man aber nur in I Versuch 9 und die ersten Versuche sub V anzusehen, wo trotz sehr niederer Salzsäuredeficits, im Durchschnitt 0,05 in 100, doch Colonienzahlen von 36—240 000 herauskommen, um die Haltlosigkeit einer solchen Annahme zu begreifen. Nur eins scheint ziemlich sicher zu sein, dass nämlich bei längerem Aufenthalt auch die Bakterienentwickelung zunimmt. Denn bei fast allen Versuchen mit normalem Verdauungstractus findet man nach Ausheberung der Untersuchungsprobe $1\frac{1}{4}$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme die geringste Keimmenge, während dieselbe bei längerem Verweilen steigt, sodass sie 2 Stunden nach dem Trinken am höchsten ist. Dieselbe Anschauung gewann auch Seiffert[1]), als er nach Ausheberung eines relativ gesunden 11 Monate alten Kindes ohne deutlich nachweisbare freie HCl-Reaction zu verschiedenen Zeiten durch Zählen analog unserer Methode eher eine Zu- als eine Abnahme der Keimzahl beobachten konnte. Eine Ausnahme hiervon macht bei uns nur wieder in IV, Versuch 4, wo nach $1\frac{1}{2}$ Stunden später erfolgter Ausheberung schon 148 000 Keime im ccm vorhanden waren.

Das wären nun die Verhältnisse bei relativ normalem Verhalten des Verdauungstractus, nun wollen wir sehen, wie sich dieselben bei mehr oder weniger ausgeprägten Verdauungsstörungen ändern. Da findet man nun, dass die Keimzahl bei stark hervortretenden Störungen im Verdauungsapparat, so besonders bei der Anwesenheit von flüchtigen Säuren, wie in II, 7 und in IV, 3, bedeutend erhöht ist, sogar einmal bis über eine Million im ccm. Dies würde auch mit den Versuchen von Seiffert[2]) übereinstimmen, der auf die vorhin erwähnte Art den Keimgehalt im Magensaft bei Kindern bestimmte, die an mehr oder weniger starker Dyspepsie litten. Er fand da, dass „der

---

1) Zur Aetiologie der acuten Verdauungsstörungen der Säuglinge. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1891. Bd. XXXII. H. 4.

2) l. c.

Gehalt des Mageninhalts an Mikroorganismen bei dyspeptischen Kindern nicht nur im Allgemeinen ein grösserer als bei gesunden ist, sondern dass er auch der Intensität der Erkrankung im Grossen und Ganzen parallel geht". Doch eine sichere Schranke ist hierin auch nicht zu ziehen, da einige Male, wenigstens bei unseren Versuchen, obwohl der Stuhlgang weichbreiig und das Salzsäuredeficit ziemlich gross, also eine Dyspepsie in des Wortes vollstem Sinn vorhanden war, die Colonienzahl doch nicht über die Norm hinausging. Dieselbe scheint vielmehr von sehr vielen einzelnen Factoren abzuhängen, deren Erforschung ziemlich Schwierigkeiten bereitet.

Um nun diese Verhältnisse nach einer Richtung hin wenigstens etwas aufzuklären, habe ich nun noch einmal die Rolle, welche die Säuren bei der Verdauung im Kindermagen spielen, in's Auge gefasst. Der von Troitzky[1]) aufgestellten Anschauung entsprechend, dass die Milchsäure nur bis zu einem gewissen Grade von Einfluss gegen das Wirken der Mikroben im Mageninhalt sei, hat sich auch im Rahmen unserer Versuche keine nennenswerthe Einwirkung derselben nach ihrer mehr oder weniger grossen Menge auf die Bakterienentwickelung herausgestellt. Ebenso scheint auch hierbei die grössere oder geringere Quantität von an die Eiweisskörper gebundener Salzsäure, die durch die Höhe des Salzsäuredeficits sich ausdrückt, auf die Colonienzahl im Mageninhalt von nur untergeordneter Bedeutung zu sein. Diese Rolle kommt vielmehr in sehr gut nachweisbarem Grade dem höheren oder niederen Gehalt an freier HCl im Speisebrei zu, wie sich durch die folgenden Versuche ziemlich klar herausstellte.

Es wurde nämlich etwas älteren Kindern von 3—4 Jahren, bei denen man voraussichtlich freie HCl nachweisen konnte, Milch, die auf die vorigen 3 verschiedenen Arten gekocht worden war, zu trinken gegeben, und dann der ausgeheberte Inhalt in derselben Weise auf seinen Keimgehalt untersucht. Um nun ganz sicher zu sein, dass der Magen auch von anderen vorher eingenommenen Speiseresten ganz leer war, wurden die Versuchsobjecte 3—4 Stunden nach der letzten eingenommenen Nahrung unter strenger Aufsicht einer zuverlässigen Wärterin hungern gelassen, und dann erst wurde ihnen die Trinkportion gegeben. Bei dem einen Kinde liess sich immer mässig viel freie HCl mittelst Phloroglucinvanillin nach der Mintz'schen Methode nachweisen, bei dem anderen, das rachitisch war, etwas weniger; ein paar Mal fehlte dieselbe sogar. Zu den Versuchen sub IV ist als Besonderheit zu bemerken,

1) Die Verdauung im Magen bei kleinen Kindern und die therapeutische Bedeutung der Ausspülungen desselben. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1891. Bd. XXXII. H. 4.

dass daselbst einfach aufgekochte Milch in ein anderes, nur mit Bürste und Wasser gereinigtes Gefäss gefüllt wurde und darin 24 Stunden im Laboratorium nur mit einem Deckel zugedeckt stehen blieb, um in dieser Weise eine keimreichere Nahrung zu erhalten. Dieselbe reagirte des anderen Tages amphoter und war nicht geronnen. Es folgen nun die Versuchsreihen:

I. Soxhlet, im Eisschrank stehend.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Verhalten der Salzsäure, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm.
1.	Milch, 250 ccm, ausgeheb. 2 St. nach der Nahrungsaufnahme.	Erbs (3 Jahre alt.)	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Wenig Milchsäure, freie HCl = 0,02555, A. = 0,37595 für 100 ccm.	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 3600 Col
2.	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. nach der Nahrungsaufnahme.	Erbs.	do.	do.	Viel Milchsäure, freie HCl = 0,02555, A. = 0,4453.	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 4800 Col

II. Milchkocher; Gemenge bleibt in demselben Kochtopf im Eisschrank stehen.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Verhalten der Salzsäure, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm.
1.	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. nach der Nahrungsaufnahme.	Cordé (4 Jahre alt.)	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, freie HCl = 0,0146, A. = 0,2847.	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 6400 Col.
2.	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. nach der Nahrungsaufnahme.	Cordé.	do.	do.	Viel Milchsäure, Salzsäuredeficit = 0,00365, A. = 0,31755.	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 10800 Col.

III. Nahrung, einfach aufgekocht, bleibt in demselben Kochtopf im Eisschrank stehen.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Verhalten der Salzsäure, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm.
1.	Dieselbe, ausgeheb. $2\frac{1}{4}$ St. nach der Nahrungsaufnahme.	Cordé.	Normal.	Gelatineplatten 0,0025 ccm.	Viel Milchsäure, Salzsäuredeficit = 0,0073, A. = 0,34675.	Nach dem Kochen und Erkalten.	3	1 ccm = 8800 Col.
2.	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. nach der Nahrungsaufnahme.	Erbs.	do.	do.	Wenig Milchsäure, freie HCl = 0,01095, A. = 0,3942.	1 Tag im Eisschrank.	3	1 ccm = 4400 Col.

IV. Nahrung, einfach aufgekocht, bleibt in einem anderen nur gereinigten Gefäss bei Zimmertemperatur stehen.

Nr. des Versuchs	Art der Untersuchungsprobe	Name des Kindes	Verhalten des Verdauungstractus	Nährboden und verwandte Menge	Qualitative Milchsäuremenge, Verhalten der Salzsäure, Gesammtacidität	Art und Zeit der Aufbewahrung der Nahrung	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Colonienzahl berechnet auf 1 ccm
1.	Milch, 250 ccm.	—	—	Gelatineplatten, 0,1 ccm.	—	1 Tag bei Zimmertemperatur.	3	Zahllose Colonien.
2.	Dieselbe, ausgeheb. 2 St. nach der Nahrungsaufnahme.	Erbs.	Normal.	Gelatineplatten, 0,0025 ccm.	Etwas Milchsäure, freie HCl = 0,073, A. = 0,34675.	do.	3	1 ccm = 3200 Col.

Aus diesen Versuchsreihen nun ist ersichtlich, dass es ebenso wie bei den ersten Untersuchungen für die Höhe der Colonienzahlen im ausgeheberten Mageninhalt einerlei ist, ob die eingeführte Nahrung im Soxhlet oder Milchkocher zubereitet, oder ob sie nur einfach aufgekocht wurde, ebenso wie es auch nicht hierbei in besonders hervortretendem Maasse auf die Grösse der Gesammtacidität oder den mehr oder minder hohen Gehalt an Milchsäure ankommt.

Sehen wir uns aber das Verhalten der Salzsäure auf die Keimzahl im Speisebrei bei den einzelnen Versuchsreihen an, so finden wir, dass dieselbe doch im Grossen und Ganzen von dem stärkeren oder geringeren Gehalt an freier HCl abhängt. Wenn auch die Colonienzahl bei gleicher Menge hiervon (Nr. I der Tabellen) nicht ganz ebenso gross erscheint, so ist doch die Differenz nicht bedeutend, 3600 : 4800 Keime im ccm. Bei IV, wo die Menge an freier HCl am bedeutendsten war (0,07 in 100), findet man die geringste Bakterienzahl (3200 im ccm), während dieselbe umgekehrt in II, 1 und III, 2 im Verhältniss zum geringeren HCl-Gehalt wieder zunimmt, wenn auch nicht der Quantität derselben genau proportional. Hinwiederum ergiebt sich in den Fällen, wo sich mit unseren heutigen Reagentien keine freie HCl mehr nachweisen liess, wo sich sogar ein, wenn auch kleines Salzsäuredeficit herausstellte (II, 2 u. III, 1.), der grösste Werth für die Colonienzahl 8800—10 800 im ccm. Hierbei lässt sich auch kein sicheres Verhältniss der Bakterienmenge zu der Höhe der fehlenden Salzsäure entdecken. Aber alle diese Zahlen sind doch viel geringer, als die in den früheren Versuchen gefundenen.

Dass es nun auch nicht auf das verschiedene Sterilisationsverfahren noch auf die ungleich lange Aufbewahrung der Nahrung und auf den demnach zu erwartenden höheren Keimgehalt in der Milch ankommt, geht aus dem Versuch III, 2 hervor, wo bei einer voraussichtlich infolge ihrer Zubereitung und Aufbewahrung etwas keimreicheren Nahrung dennoch eine geringere Colonienzahl herauskommt, als bei dem analogen Versuch mit dem wenige Keime enthaltenden Soxhlet (Nr. I, 2). Gerade aber Versuch IV ist hierfür maassgebend, wo trotz Einführung von vermöge ihrer oben beschriebenen Aufbewahrungsweise sehr keimreicher Nahrung dennoch die geringste Bakterienzahl im Mageninhalt sich ergiebt.

Es kommt also hiernach für die Höhe der Colonienzahl im Mageninhalt ganz allein das mehr oder minder starke Hervortreten von freier HCl in Betracht, ebenso wie hierbei der Umstand von Wichtigkeit ist, ob bei Fehlen von letzterer das Salzsäuredeficit sehr gering ausfällt, sodass eben die Grenze eingetreten ist, wo sich freie HCl eventuell mit noch feineren Reagentien wie den seitherigen nachweisen lässt.

Um nun zu sehen, ob sich nicht bei einem Kinde (Wacker), das niemals bei allen Untersuchungen freie HCl im Magensaft aufweisen konnte, und bei dem die Colonienzahl demnach immer eine grosse Höhe erreichte, bis zu 100 000 Keime und darüber im ccm, vielleicht durch künstliches Einführen von Salzsäure in den Magen die Zahl der Bakterien herunterdrücken liess, wurde ein derartiger Versuch gemacht. Anfangs stellten sich hierbei einige Schwierigkeiten in den Weg, da man nicht genau wusste, wieviel Mageninhalt zu einer bestimmten Zeit nach dem Trinken noch im Magen vorhanden wäre. Durch längeres Ausprobiren liess sich jedoch dies überwinden. Wenn man bei Einnahme von 120 ccm Nahrung findet, dass nach $^5/_4$ Stunden davon nur noch ca. 50 ccm übrig geblieben sind, und wenn man die zu dieser Zeit bis zur Sättigung fehlende Salzsäuremenge im Durchschnitt auf 0,1 für 100 Mageninhalt annimmt, so muss ein Zusatz von 0,4 Acid. muriat. dilut. gerade hinreichen, um freie Salzsäure eben zu erzeugen. Um nun auch eine genügend grosse Menge von freier HCl zu erhalten, wurde dem genannten Kinde nach Einnahme von 120 ccm im Soxhlet sterilisirter Milch in den leeren Magen $^5/_4$ Stunden später mit der Sonde 0,5 Acid. muriat. dilut. eingegossen, und zwar so, dass die Sonde nicht ganz in den Magen eingeführt und dann mit ein wenig Wasser nachgespült wurde. Ich wollte so verhindern, dass durch den Sondenreiz schon zu frühzeitig ein Theil des Mageninhalts

infolge von Erbrechen herausbefördert würde. ¾ Stunden später, also 2 Stunden nach Beginn der Nahrungsaufnahme, wurde ausgehebert und mit der Magenprobe dann so verfahren wie vorher. Qualitativ war wenig Milchsäure nachweisbar, die Gesammtacidität betrug 0,4015, und die Menge für freie HCl nach Mintz war gleich 0,09125 für 100 Inhalt berechnet. Gefunden wurden nach 3 Tagen auf den Gelatineplatten 14000 Colonien im ccm der Probe.

Wenn auch dieser Werth im Verhältniss zu den vorher gefundenen etwas zu gross ist, so ist doch zu berücksichtigen, dass diese Verhältnisse nur auf künstlichem Wege geschaffen wurden, und dass es doch einen gewaltigen Unterschied ausmacht, ob ein Magen selbst freie HCl zu produciren im Stande ist oder ob dieselbe als Ersatzmittel der normalen von aussen eingeführt wird. Ausserdem kommt hier noch der Umstand in Betracht, dass die eingeführte Salzsäure nach ihrem Eintritt in den Magen schon auf eine Unmasse bereits vorhandener Bakterien antifermentativ einzuwirken hat, während die continuirlich in genügender Menge secernirte die Entwickelung der Mikroorganismen im Magen im Keimen schon ersticken kann. Trotzdem illustrirt dieser Versuch ganz gut die vorhin aufgestellte Behauptung, dass nur die freie HCl eine Herabsetzung des Gehaltes an Bakterien im Mageninhalt erzeugen kann und dies auch bewirkt, wenn sie künstlich eingeführt wird.

Diese Befunde nun stimmen bis zu einem gewissen Grade mit den Untersuchungen von Hamburger[1]) überein, die ergeben, dass beim Vorhandensein von freier Salzsäure im Mageninhalt keine Mikroben vorkommen. Wäre dies nicht der Fall, so sollen dieselben sehr zahlreich auftreten. Ebenso fand auch B. J. Kijanowsky[2]) im Magen von Erwachsenen eine Unsumme von Bakterien vor, falls nicht verdaut, also auch demnach keine Salzsäure secernirt wurde. In analoger Weise fand auch Seiffert[3]) nach Ausheberung eines aus Milchkaffee und Semmel bestehenden Frühstücks bei einem 14jährigen Mädchen, bei dem sich freie HCl nachweisen liess, die Colonienzahl sehr gering.

Fragt man sich nun nach den Gründen, warum bei meinen zahlreichen Versuchen mit künstlich ernährten Kindern in den ersten Lebensmonaten (Wirth, Wacker, Klein) niemals freie HCl vorhanden war, obwohl doch zu den verschiedensten

1) Centralblatt für klinische Medicin. 1890. Nr. 24.

2) Zur Frage über die antimikrobischen Eigenschaften des Magensaftes. Wratsch. 1890. Nr. 40. S. 917.

3) l. c.

Zeiten ausgehebert wurde, so ist da zu erwidern, dass der kindliche Magen an und für sich schon viel weniger HCl absondert als der des Erwachsenen; nach van Puteren[1]) ist das Maximum an secernirter HCl bei Säuglingen 2—3mal so gering, wie das bei Erwachsenen, während Leo[2]) in hierfür nicht ganz einwandfreiem Verfahren viel grössere Werthe fand. Dann aber kommt noch und nicht in letzter Linie die HCl bindende Kraft des Caseins und der Milchsalze in Betracht, wie dies schon vor einiger Zeit von Leo und Escherich[3]) und zuletzt von Heubner[4]) und neuerdings wieder von Müller[5]) klargelegt wurde. Wenn man nun weiter aus den Untersuchungen des letzteren Autors erfährt, dass gerade die Kuhmilch ca. 3mal soviel HCl zu binden im Stande ist, wie die Muttermilch, so erklärt sich hieraus die Thatsache ganz gut, dass bei unseren Versuchen mit Kindern, die mit Kuhmilch oder Ersatzmitteln derselben mit viel Milchzusatz ernährt wurden, niemals freie HCl nachweisbar war. Die ganze secernirte Salzsäure wurde eben zur Bindung des Kuhcaseins und der Salze verbraucht, und der dadurch entstehende grosse, sauer reagirende Rückstand von Nahrung bot für die Weiterverbreitung der Bakterien eine günstige Gelegenheit.

Anders müsste es sich nun mit meinen Versuchen mit Neugeborenen, Versuchsreihe VI, die an der Mutterbrust genährt wurden, verhalten. Aber dort liess sich ebenfalls keine freie HCl vorfinden. Der Grund hierzu kann nur in der zu frühen Ausheberung oder auch in dem doch zu jugendlichen Alter der Kinder (3—5 Tage alt) liegen, wo die Magenschleimhaut doch noch nicht so secretionsfähig sein dürfte. Die Zahlen nun für die Mikroorganismen im ausgeheberten Inhalt schwanken zwischen 6000 und 20000 im ccm der Probe. Bei dem letzten Versuch konnte leider das Salzsäuredeficit nicht bestimmt werden; bei den anderen Säuglingen jedoch könnte letzteres vielleicht in einer gewissen Beziehung zur Keimzahl im Mageninhalt stehen, insofern als bei geringer Höhe desselben (0,07—0,11 gegenüber 0,15) auch die Bakterienzahl heruntergeht. Es fällt eben hier die starke, die secernirte Salzsäure bindende Kraft der Kuhmilch weg, an deren Stelle die Muttermilch tritt (Müller), und die antifermen-

---

1) Ueber die Verdauung der Säugekinder in den ersten 2 Lebensmonaten. Arbeiten der Gesellschaft der Kinderärzte in St. Petersburg.

2) Berliner klinische Wochenschrift 1888. Nr. 45 u. 49.

3) Beitrag zur Pathogenese der bakteriellen Magen- und Darmerkrankungen. Vortrag, Heidelberger Naturforscherversammlung 1889.

4) Ueber das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1891. Bd. XXXII, H. 1.

5) Zur Kenntniss des Verhaltens von Milch und Casein zur Salzsäure. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1892. Bd. XXXIV, H. 4.

tative Wirkung der HCl kann eher auf den somit auch kleineren Nahrungsrest im Magen zur Geltung kommen. Merkwürdig ist nur, dass trotzdem hier so grosse Werthe bei der die Mutterbrust doch fast ganz steril verlassenden Muttermilch vorkommen, ebenso wie auch bei unseren früheren Versuchen mit sehr pilzarmer künstlicher Ernährung.

Es giebt eben bei der Säuglingsernährung doch noch beträchtliche andere Quellen für die Pilzinfection als die Nahrung selbst; so z. B. die Säfte des Mundes, mit denen sicher grosse Bakterienmengen hinuntergeschluckt werden. Ebenso erwarten im Magen selbst gewiss eine mehr oder minder grosse Masse von Keimen die einzuführende Nahrung, um sich in ihr schnell weiter zu entwickeln. Unsere neugeborenen Brustkinder haben davon wegen der paar Lebenstage vielleicht noch etwas weniger davon angesammelt, und die Muttermilchkinder überhaupt bieten wegen der rascheren Verdaulichkeit im Magen etwas weniger günstigen Nährboden für die Pilzwucherung dar. Daher mag denn auch ihr immerhin entschiedener Vorzug gegenüber den künstlich ernährten Kindern stammen. Doch bleiben aber, wie wir gesehen haben, bei ihnen, wie bei unseren möglichst sterilisirt genährten Kindern noch soviel Möglichkeiten zur Pilzinfection übrig, dass wir die anfängliche Annahme, als könne eine wirklich sterile Ernährung stattfinden, für eine nicht haltbare Selbsttäuschung erklären müssen.

Nachdem wir ferner im ersten Theil unserer Untersuchungen gefunden haben, dass die Luftinfection als Quelle der Milchbakterien höchst geringfügig ist, so wird es auch verständlich, dass die Vermeidung derselben mittelst Luftabschluss nach Soxhlet und Anderen jenen unvermeidlichen Infectionsquellen gegenüber einen höchst zweifelhaften Werth hat, was seinen Ausdruck findet in den wenig belangreichen und für den absoluten Luftabschluss durchaus nicht sprechenden Unterschieden, die wir in dem Bakteriengehalt des Mageninhalts bei den verschiedenartig behandelten Milcharten und auch bei Brustkindern gefunden haben.

Wohlgemerkt ist da nur von gut gehaltenen und auch pilzarmen Nahrungsmischungen im Vergleich mit dem Soxhletschen Verfahren und nicht sehr kranken Kindern die Rede. Dass Einfuhr von stark zersetzter und pilzreicher Milch einen verderblichen Einfluss entfalten kann, wo derselbe nicht durch einen kräftigen HCl-Gehalt ausgeglichen wird, bleibt unberührt. Auch soll hier nicht entschieden werden, welches von den hier behandelten Milchsterilisirungs-

verfahren im praktischen Leben die sicherste Gewähr für infectionsfreie Haltung der Milch giebt, welches sich am allermeisten überall wird gut durchführen lassen und das deshalb am ehesten für die Praxis zu empfehlen wäre. Speciell wäre es denkbar, dass für bereits kranke oder sehr empfindliche Kinder und für die heisse Jahreszeit die streng Soxhlet'sche Methode die grösste Sicherheit giebt.

* * *

Hier will ich noch einige Untersuchungen mittheilen, die ich behufs Classificirung der am meisten auf den Platten vorkommenden Organismen angestellt habe. Es wurden dabei sowohl die in den Nahrungsgemischen nach ihrer Zubereitung und verschiedenen Aufbewahrung, wie auch die im ausgeheberten Inhalt gefundenen Bakterienarten zu bestimmen versucht, wenn auch letztere wegen ihres häufigeren Vorhandenseins auf den Platten am meisten berücksichtigt wurden.

Man verfuhr hierbei so, dass nach Feststellung der Colonienzahl auf den ausgegossenen Plattenculturen am 4. oder 5. Tage die makroskopisch oder bei schwacher Vergrösserung sichtbaren von einander verschiedenen Colonien womöglich nach ihrer Form, Anordnung und Farbe, sowie nach ihrem Verhalten zu Gelatine differenzirt wurden. Dann fertigte man von jeder einzelnen ein Deckglastrockenpräparat an und bestimmte die Form und gegenseitige Anordnung im mikroskopischen Bild; eventuell wurde auch die verschiedenartige Sporenbildung berücksichtigt. Von derselben Colonie wurde sodann, wenn es sich um Bacillen handelte, die Beweglichkeit und das Wachsthum im hängenden Tropfen untersucht. Sodann fertigte man von der jedesmaligen Colonienart eine Gelatinestichcultur an; und ihr Aussehen und das Verhalten der Gelatine wurde nach einigen Tagen öfters controllirt, wie auch die Reinheit der Cultur zu verschiedenen Malen festgestellt wurde. Bei den specifischen Milchsäurebakterien gelangte zudem noch ihr Verhalten bei Uebertragung in sterile Milch im Brutofen bei Körpertemperatur zur Beobachtung. Die Specificirung erfolgte theils nach bakteriologischen Katalogen, theils nach einer vor kurzem erschienenen Abhandlung von Scholl[1]), der die specifischen Milchsäurebakterien, d. h. die regelmässig in saurer Milch vorkommenden, in übersichtlichere Eintheilung bringt:

---

1) Die Milch, ihre häufigen Zersetzungen und Verfälschungen, mit specieller Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Hygiene. 1891.

Nr.	Fundort	Form und Anordnung der Colonie auf der Platte	Farbe	Form und Anordnung im mikroskopischen Präparat	Wachsthum in Stichculturen	Gasproduction	Gelatineverflüssigung	Sporenbildung	Beweglichkeit	Sonstige Bemerkungen	Name
1.	Milch u. ausgeheberter Inhalt.	Runde, oberflächliche Colonie mit strahlenförmigen Ausläufern.	In der Mitte blaugrün, sonst weiss.	Dichtes Mycel, in der Mitte abgeschnürte Fäden, gerade oder wellig verlaufend.	Gelatine: Stichcanal weisslich, oben dichtes Mycel.	Keine.	Nicht.	Bildet Sporen, aus feinen Ausläufern sich abgliedernd.	—	—	Penicillium glaucum.
2.	Milch u. ausgeheberter Inhalt.	Runde, flaumartige, oberflächliche Colonie mit strahlenförmigen Ausläufern, dichtes Mycel.	Weiss.	Mycelgeflecht, viele Sporen.	Gelatine: Stichcanal weisslich, oben runde Colonie mit wellenförmigen Ausläufern.	Keine.	Nicht.	Ovale Sporen direct von den Mycelfäden aus.	—	—	Oidium lactis.
3.	Milch u. ausgeheberter Inhalt.	Runde Colonie mit glatt. Rand, kreisförmige Verflüssigung mit Entwickelung von gelbem Farbstoff.	Weisslich.	Kleine Stäbchen, theils zu zweien, an den Enden abgerundet.	Gelatine: rasch wachsend, Stichcanal weiss, trichterförmig sich verflüssigend.	Fäulnissgeruch.	Schnell verflüssigend.	Bildet endogene Sporen.	—	—	Verflüssigender Bacillus.

Nr.	Fundort	Form und Anordnung der Colonie auf der Platte	Farbe	Form und Anordnung im mikroskopischen Präparat	Wachsthum in Stichculturen	Gas-production	Gelatine-verflüssigung	Sporen-bildung	Beweg-lichkeit	Sonstige Bemer-kungen	Name
4.	Ausgeheberter Inhalt.	Gelblicher, runder Herd; bei schwacher Vergrösserung: grünlicher Inhalt, runde Verflüssigung.	Gelblich.	Kleine Stäbchen, theils aneinander gereiht.	Gelatine: Stichcanal unten weisslich, körnig, schnell verflüssigend, Gasblasen im Stichcanal.	Bildet Gasblasen.	Schnell verflüssigend.	Sporenbildung nicht beobachtet.	Sehr beweglich.	—	Gasbildender Bacillus.
5.	Ausgeheberter Inhalt.	Runde Colonie, klein, mit scharfem Rand, körnig.	Gelblich, orangefarben.	Kokken, meist halbkugelförmig zu 2 oder 4 in Packeten liegend.	Gelatine: Stichcanal körnig-weisslich, oben gelbe Farbe, verflüssigt langsam.	Keine.	Gelatine langsam verflüssigend.	—	—	—	Orange Sarcine.
6.	Ausgeheberter Inhalt.	Runde Colonie, mit scharfem Rand, klein.	Weiss.	Kleine Kokken zu 2 oder 4, Waarenballenform.	Gelatine: sehr wenig und sehr langsam im Stichcanal wachsend, an der Oberfläche ein weisses Knöpfchen.	Keine.	Nicht.	—	—	—	Weisse Sarcine.
7.	Ausgeheberter Inhalt.	Kleine runde Colonie.	Gelb.	Grosse Kokken zu 2 oder 4, Packetform.	Gelatine: im Stichcanal langsam mit gelber Farbe wachsend.	Kein.	Nicht.	—	—	—	Gelbe Sarcine.

8.	Ausgeheberter Inhalt, einmal in Milch.	Glasige, runde Colonie, durchscheinender Rand, zuerst kleine weisse Pünktchen.	Weiss.	Dicke, plumpe Stäbchen zu 2 oder mehreren, abgerundet.	Gelatine: oben weisser Belag, langsam wachsend, im Stichcanal kleine weisse Knötchen.	Kleine Kohlensäureblasen entwickend.	Nicht.	Endständige Sporen.	Keine.	Sterile Milch gerinnt bei Brutofentemp. in dicken Klumpen.	Bacillus acidi lactici, Hüppe.
9.	Ausgeheberter Inhalt.	Kleine, oberflächliche, runde, glasige Colonie, gut stecknadelspitzgross.	Weiss.	Kleine, runde Kokken.	Gelatine: Stichcanal weisslich.	Keine.	Nicht.	—	—	Casein in steriler Milch gleichförmig geronnen.	Micrococcus lactis I, Hüppe.
10.	Milch u. ausgeheberter Inhalt.	Grauweisse Wolken, an der Oberfläche glasige Knöpfe bis zu Linsengrösse und darüber.	Grauweiss.	Kleine Kokken, zu Haufen angeordnet.	Gelatine: verflüssigt allmählich dickbreiig am ganzen Stichcanal entlang.	Keine.	Verflüssigt langsam breiartig.	—	—	Milch gerinnt.	Micrococcus lactis II, Hüppe.
11.	Ausgeheberter Inhalt.	Runde Colonie.	Weisslich.	Mittelgrosse Kokken.	Gelatine: Stichcanal mit körniger Masse ausgefüllt, trichterförmige Verflüssigung.	Keine.	Verflüssigt.	—	—	Milch gerinnt zu einer homogen. Masse, oben helle Flüssigkeit.	Micrococcus acidi lactis, Krüger (?).
12.	Ausgeheberter Inhalt.	Kleine Colonie, rund im Kreis verflüssigt.	Gelblich.	Lange, schlanke Stäbchen, manchmal zu Fäden aneinander.	Gelatine: oben eine Haut bildend, schnell verflüssigend.	Keine.	Verflüssigt schnell.	Nicht beobachtet.	Sehr beweglich.	Milch nach einiger Zeit labähnlich geronnen.	Bacillus butyricus, Hüppe (?).

Diesen Versuchen nun, die allerdings keinen unbedingten Anspruch auf Vollständigkeit haben können, da nur ein Theil der gewachsenen Colonien, wenn auch der bedeutendste, untersucht werden konnte, ist beizufügen, dass der Pinselschimmel (Penicillium glaucum), sowie das Oidium lactis fast regelmässig, aber in geringer Menge in der Milch, in etwas höheren Maasse im ausgeheberten Mageninhalt vorkamen, dagegen die anderen Organismen nur mehr oder weniger häufig. Von den beiden gewöhnlich im Wasser vegetirenden Bacillenarten, dem verflüssigenden und gasbildenden Bacillus, kam letzterer nur im ausgeheberten Speisebrei vor, während ersterer auch in der Nahrungsprobe zu finden war. Eine ähnliche fluorescirende Bacillenart konnte auch Escherich[1]) im Magen von Säuglingen nachweisen. Die Sarcinearten kamen regelmässig nur im Magen vor, ebenso wie bei dem eben erwähnten Autor. Die sogenannten specifischen Milchsäurebakterien endlich liessen sich gewöhnlich nur, wenn auch nicht regelmässig, im ausgeheberten Inhalt nachweisen, ein paar Mal auch wieder in der Nahrung selbst. Dabei hatten jedoch wieder die Kokkenarten, was häufiges Vorkommen anbelangt, entschieden den Vorrang gegenüber den Stäbchenarten. Vielleicht habe ich auch die letzteren Anfangs öfters aus mangelnder Fertigkeit übersehen und für aneinander gereihte Kokken gehalten. Von den letzten beiden angeführten Arten ist es fraglich, ob sie richtig classificirt sind, daher ist auch ein Fragezeichen dabei verzeichnet.

Aus diesen Zusammenstellungen somit, die allerdings nicht maassgebend sein können, aber doch immerhin einen Ueberblick über das mehr oder weniger häufige Vorkommen der einzelnen Arten von Mikroorganismen im Mageninhalt ergeben, ist ersichtlich, dass am meisten Schimmelpilze und Oidium lactis, die ja überall gedeihen können, anzutreffen waren. In zweitem Grade kamen dann die Sarcinearten, die gewöhnlichsten Bakterienformen des Magens, und in letzter Linie erst die specifischen Milchsäurebakterien zur Beobachtung. Merkwürdigerweise fanden sich bei uns keine Pilzarten, wie sie besonders in der Mundhöhle vorkommen, die ja, wie oben erwähnt, neben den kleinen Speiseresten auf der Magenschleimhaut als Hauptinfectionsquelle für die eingeführte Nahrung zu betrachten wäre. Man müsste denn verschiedene Kokkenformen, die nicht einzeln alle specificirt werden konnten, die aber sehr oft auf den Platten mit ausgehebertem Mageninhalt anzutreffen waren, hierher rechnen. Soviel aber steht

1) Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. Stuttgart 1886.

fest, dass nicht ausschliesslich die Bakterien, wie sie gewöhnlich in saurer Milch vorkommen, im Magen der Säuglinge allein zu finden sind, sondern dass da noch eine Unsumme von anderen Arten hinzutritt.

Fassen wir nun in Kurzem alle gefundenen Resultate meiner Untersuchungen noch einmal zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

1) Bei der Milchsterilisirung spielt nicht die Luft- sondern die Contactinfection in den Gefässen die verderbliche Rolle.

2) Diese lässt sich am besten vermeiden, wenn man die gekochte Nahrung in demselben Kochtopf bis zum jedesmaligen Gebrauch stehen lässt. Dabei macht es nicht viel aus, ob man Eis oder kaltes Wasser zum Kühlhalten verwendet.

3) Das Sterilisirungsverfahren nach Soxhlet giebt, was die Keimzahl anbelangt, nicht viel bessere Resultate, wie ein gewöhnlicher Milchkocher oder nur einfach aufgekochte Nahrung, falls nur in letzteren Fällen dieselbe in dem nämlichen Kochgefäss aufbewahrt wird. Wenigstens waren die gefundenen Differenzen gegenüber den Keimmassen bei sonstiger weniger guten Behandlung der Milch verschwindend.

4) Insbesondere für den Keimgehalt des Mageninhalts hat sich kein hervorstechender Unterschied der untersuchten Sterilisirungs- und Aufbewahrungsarten, namentlich auch nicht zu Gunsten des reinen Soxhlet ergeben. Selbst die Mutterbrust hat in dieser Hinsicht, wenigstens bei Neugeborenen, keinen exceptionellen Vorzug.

5) Die Keimzahl im Mageninhalt ist bei Verdauungsstörungen bedeutend erhöht gegenüber dem Verhalten bei gesundem Verdauungstractus.

6) Bei normaler Verdauung wird dieselbe sehr vermindert durch den Gehalt des Magensafts an freier HCl, wahrscheinlich auch noch durch einen hohen der Sättigung nahekommenden Grad von combinirter Salzsäure.

7) Die Salzsäure wirkt ebenfalls, wenn auch in geringerem Maasse, antifermentativ, falls sie auf künstlichem Wege in den Magen eingeführt wird, nur scheinen dazu meist viel höhere, als die seither üblichen Gaben nöthig zu sein.

8) Das Auftreten von freier HCl ist bei künstlich ernährten Kindern infolge der salzsäurebindenden Kraft der Kuhmilch gegenüber der Muttermilch bedeutend erschwert.

9) Bei der Säuglingsernährung kommt nicht allein die Infection mittelst der eingeführten Nahrung, sondern auch

durch die Mundhöhle und den bereits vorhandenen Mageninhalt in Betracht.

10) Für die Praxis sind deshalb bei nicht allzu abnormer Verdauung alle von uns geprüften Milchbehandlungsarten und ähnliche wohl gleichwerthig. Bei empfindlich kranken Säuglingen, vielleicht auch in heisser Jahreszeit, dürften indessen die sorgfältigsten, wie das Soxhlet'sche[1]) und ähnliche, Verfahren besonders im Auge zu behalten sein.

11) Im Kindermagen kommen bei künstlicher Ernährung nicht ausschliesslich die specifischen Milchsäurebakterien vor.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten seitherigen Chef, Herrn Sanitätsrath Dr. med. Biedert, für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und für die so bereitwillige Unterstützung bei der Abfassung derselben, sowie für das mir während meiner ganzen Assistentenzeit erzeigte Wohlwollen auch an dieser Stelle nochmals meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

---

1) Das nach 24 Stunden doch meist noch etwas weniger Keime lieferte als die anderen.

V.

Das Ammen- und Kinderasyl des Grafen A. G. Kuscheleff-Besborodko zu St. Petersburg, nebst allgemeinen Bemerkungen über das Ammenwesen.

(Nach einem im Verein St. Petersburger Aerzte im October 1890 gehaltenen Vortrag.)

Von

Dr. ERNST HOERSCHELMANN.

Meine Herren! Gestatten Sie mir, in kurzen Worten Sie bekannt zu machen mit einer Anstalt, die nun schon bald 40 Jahre besteht, deren Existenz und Thätigkeit gewiss aber so Manchem von Ihnen bisher noch unbekannt sein dürfte, da meines Wissens über die Wirksamkeit derselben bis heute in medicinischen Kreisen nichts veröffentlicht worden ist. Dieser Umstand giebt mir auch den Muth, Ihnen Einiges über diese Anstalt mitzutheilen, selbst auf die Gefahr hin, dass das Gesagte dem Einen oder dem Anderen unter Ihnen bereits bekannt sein sollte.

Das Institut, von dem ich spreche, ist das Ammen- und Kinderasyl des Grafen Kuscheleff-Besborodko oder wie die vollständige Benennung desselben lautet: Asyl zur Versorgung der Bewohner St. Petersburgs mit zuverlässigen Ammen und zur Verpflegung von Kindern bis zum vollendeten 2. Lebensjahre gestiftet zum Andenken an den Grafen Alexander Grigorjewitsch Kuscheleff-Besborodko.

Diese Bezeichnung führt die Anstalt jedoch nicht vom ersten Tage ihres Bestehens, sondern erst seit dem Jahr 1855, in welchem sie in den Besitz des Grafen Grigorii Alexandrowitsch Kuscheleff-Besborodko überging, der ihr zum Andenken an seinen verstorbenen Vater obige Benennung gab.

Gegründet wurde sie im Jahr 1852 von Dr. Ernst Meier. Obgleich der Begründer schon eine Abtheilung der Anstalt zur Aufnahme und Verpflegung von Kindern einrichtete, scheint

doch sein Hauptaugenmerk auf die Versorgung der Residenz mit zuverlässigen Ammen gerichtet gewesen zu sein.

Wie es bis dahin um das Ammenwesen hier bestellt war, darüber kann ich Ihnen nichts Genaueres sagen, jedoch ist zu vermuthen, dass sich in dieser Beziehung ein entschiedener Mangel fühlbar gemacht haben wird, dem eben durch die Gründung der Anstalt abgeholfen werden sollte. Somit muss man Dr. Meier das Verdienst zusprechen, durch Gründung dieser ersten derartigen Anstalt das ganze Ammenwesen, das hier in Russland eine so wichtige Rolle spielt, in die richtigen Bahnen geleitet zu haben.

Als Beleg für die Thätigkeit in den ersten Jahren ihres Bestehens führe ich Ihnen folgende, den einzigen Monatsberichten, die ich besitze, entnommenen Zahlen an: Im Jahre 1855 wurden Ammen abgelassen:

im Monat Juli 20,
„ „ August . . 17,
„ „ September . 14,
„ „ October . . 19,
„ „ November . 15,

verpflegt wurden Kinder in der Anstalt:

im Monat Juli 12,
„ „ August . . 13,
„ „ September . 9,
„ „ October . . 14,
„ „ November . 18.

Diese Zahlen, so gering sie auch sind, geben doch einigermaassen einen Einblick in die damalige Wirksamkeit der Anstalt. Wenn man bedenkt, dass die Anstalt in der Zeit die einzige in ihrer Art war, so könnte man sich wundern, dass durch dieselbe eine so kleine Anzahl von Ammen bezogen worden ist. Als Grund hierfür lässt sich neben manchem Anderen gewiss auch der Umstand anführen, dass das Publicum, wie zu allem Neuen, wohl auch zu dieser noch jungen Anstalt vielleicht noch nicht das volle Zutrauen gewonnen hatte, dass die Existenz der Anstalt auch noch zu wenig bekannt gewesen und endlich der Preis für eine Amme im Betrage von 10 Rbl. für damalige Zeiten so Manchem als ein zu hoher erschienen sein mag.

In ein neues Stadium trat die Anstalt nach 3jährigem Bestehen mit dem Moment, wo sie im Jahre 1855 in den Besitz des Grafen Grigorii Alexandrowitsch Kuscheleff-Besborodko überging. Die Gründe, die Dr. Meier veranlassten, seine Stiftung in andere Hände übergehen zu lassen, sind mir nicht bekannt.

In richtiger Würdigung des allgemein nützlichen und wohlthätigen Zweckes der Anstalt beabsichtigte dieser humane und edeldenkende Mann eine Reorganisation der Anstalt im weitesten Maassstabe. Neben der Aufgabe, stets eine genügende Anzahl guter Ammen in Bereitschaft zu halten, richtete der neue Besitzer sein Hauptaugenmerk auf die zweite Seite in der Thätigkeit der Anstalt, nämlich auf die Verpflegung von Säuglingen und Kindern bis zum vollendeten 2. Lebensjahre.

Selbst wenn sich die grossartigen und weitgehenden Pläne des Grafen nie ganz realisirt haben, wie ich Ihnen das später darlegen werde, so gereicht das Wirken der Anstalt auch in der Form, wie das nun schon nahe an 40 Jahre geschieht, gewiss in hohem Grade dem allgemeinen Wohl zum Besten und zu nicht geringem Segen. Ich sehe ab von den tausenden von unglücklichen Kindern, die in jedem Jahr Unterkommen im Findelhause finden und der ärmsten Schicht der Bevölkerung angehören. Aber wie viele unglückliche Kinder finden sich nicht in einer Stadt wie St. Petersburg, die infolge der Umstände, denen sie ihre Existenz verdanken, darauf verzichten müssen, im elterlichen Hause auch weitere Verpflegung zu finden, selbst wenn es an den dazu erforderlichen Mitteln durchaus nicht fehlt. Welches ist das Loos dieser armen Kinder? In vielen Fällen werden sie in Kost gegeben zu Hebammen, Pflegerinnen oder Colonistinnen und was schliesslich aus solchen Kindern wird, das zu beobachten haben wir Kinderärzte nur zu häufig die Gelegenheit. Elend und siech, im Zustand der grössten Vernachlässigung, ja nicht selten mit schweren Krankheiten behaftet, deren Folgen für das ganze Leben sich geltend machen, werden sie zu uns Aerzten gebracht, häufig zu spät, um den armen Kindern noch helfen zu können.

Dass einem derartigen Nothstande am besten und wirksamsten durch Gründnng einer genügenden, den Bedürfnissen entsprechenden Anzahl von Anstalten für Aufnahme von Neugeborenen abgeholfen werden könnte, liegt auf der Hand. Der Grund, dass dieses nicht geschieht, dürfte wohl in den dazu erforderlichen grossen Mitteln zu suchen sein. Eine solche Anstalt kann, wenn sie allen an sie gestellten Anforderungen genügen soll, unmöglich sich selber erhalten. In wie weit dieses bei unserer Anstalt in den ersten 3 Jahren ihres Bestehens unter Dr. Meier der Fall war, das zu beurtheilen bin ich nicht in der Lage, jedoch liegt es nahe, den Grund für die Uebergabe derselben an den Grafen gerade in diesen, den pecuniären, Verhältnissen zu vermuthen.

Wenn nun, wie bereits erwähnt, die in der Folge ein-

tretenden Umstände der Ausführung der hochherzigen, weitgehenden Idee des Grafen hemmend in den Weg traten, so bleibt es dennoch ein nicht hoch genug anzuschlagendes Verdienst dieses Philanthropen, dass durch seine Grossmuth die Existenz und Lebensfähigkeit der Anstalt gesichert wurde. Der Graf verpflichtete sich, zu den Einnahmen, die durch die Anstalt selbst einkamen, jährlich noch eine Summe von 2000 Rbl. beizusteuern, sich dabei die Freiheit lassend, anstatt der jährlichen Zahlung einmalig ein Capital zu spenden, dessen Zinsen jener jährlich zu zahlenden Summe gleich kommen würden.

In diesem Sinne wurden die Statuten der Anstalt umgearbeitet und am 10. November 1855 vom damaligen Minister der inneren Angelegenheiten bestätigt.

Um sich eine Vorstellung von der Anlage und der Thätigkeit der Anstalt machen zu könneu, erlaube ich mir, Ihnen hier einige von den wesentlicheren Punkten aus dem Statut anzuführen.

Die Anstalt zerfällt in 2 Abtheilungen:

I. Die Ammenabtheilung.

Unter den Ammen sind 3 Kategorien zu unterscheiden:

a) solche, die so lange in der Anstalt verbleiben, bis sie eine Anstellung in einem Privathause oder bei einem der Pfleglinge der Anstalt finden,

b) sogenannte ambulatorische Ammen, die nur zum Zweck einer ärztlichen Untersuchung und Erlangung eines ärztlichen Zeugnisses in die Anstalt kommen, und endlich

c) die Ammen, die aus der Zahl der sub a) angeführten für die Anstaltskinder jahresweise engagirt werden.

Jede Amme muss sich einer strengen Untersuchung unterwerfen; zugleich findet eine specielle Untersuchung der Milch in quantitativer und qualitativer Beziehung statt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen werden in ein besonderes Journal eingetragen.

Die Ammen verpflichten sich 2 Wochen in der Anstalt zu bleiben und sind in diesem Fall befreit von jeglicher Zahlung. Verlassen sie die Anstalt jedoch freiwillig vor diesem Termin oder bleiben sie über ihn hinaus, so haben sie in ersterem Fall für jeden Tag, im letzteren für jeden über die 2 Wochen in der Anstalt zugebrachten Tag à 10 Kop. zu zahlen.

Für eine aus der Anstalt bezogene Amme hat der Dienstgeber 10 Rbl. zu entrichten; dabei garantirt die Anstalt, so weit es möglich ist, für die Tauglichkeit auf 1 Monat. Sollte aus irgend einem legalen Grunde ein Wechsel der Amme sich

als nothwendig herausstellen, so verpflichtet sich die Anstalt, im Lauf dieser Zeit ohne jegliche Entschädigung 2 mal die Amme zu wechseln. Nach Ablauf eines Monats vom Empfang der ersten Amme gerechnet muss die bestimmte Zahlung von Neuem eingetragen werden.

Die ambulatorischen Ammen erhalten auf die Untersuchung hin ein Zeugniss, welches nur für 4 Tage gültig ist; nach Ablauf dieses Termins müssen sie sich einer neuen Untersuchung unterziehen, wenn das Zeugniss seine Gültigkeit noch fernerhin behalten soll.

Endlich verpflichtet sich die Anstalt, nach Möglichkeit die Ammen in der Wartung der Kinder zu unterweisen.

II. Die Kinderabtheilung.

In die Anstalt werden zur Verpflegung bis zum vollendeten 2. Lebensjahr aufgenommen Kinder, die aus irgend einem Grunde von den Angehörigen zu Hause nicht gehalten werden können.

Kein Kind wird ohne Taufschein aufgenommen; Bekleidung und Wäsche der Kinder haben die betreffenden Angehörigen zu besorgen.

Die Behandlung der Kinder im Erkrankungsfall ist unentgeltlich.

Jedes Kind hat seine Amme, nach dem Entwöhnen seine Wärterin.

Gage und Bekleidung der Amme besorgt die Anstalt.

Das sind in Kürze etwa die Hauptbestimmungen des Statuts, von denen einige im Lauf der Zeit aus rein praktischen Gründen haben abgeändert werden müssen, wovon später.

Als neuer Leiter der auf diese Weise reorganisirten Anstalt trat Dr. Schnee im Februar des Jahres 1856 die Stelle des Oberarztes und Directors an. So lange der Contract mit der Hauswirthin noch währte, verblieb die Anstalt in den alten Räumen.

Im Interesse der Anstalt war es gewiss gehandelt, wenn Dr. Schnee dem Curator den Vorschlag machte, nach Ablauf des Contracts schon den bewilligten jährlichen Zuschuss in entsprechendes Capital umzuwandeln und dafür ein den Zwecken der Anstalt entsprechendes Local käuflich zu acquiriren. Der Graf ging auf diesen Vorschlag mit Freuden ein und nach langem Suchen gelang es Dr. Schnee endlich ein passendes Haus zu finden. Es ist dasselbe Haus, in dem die Anstalt noch im gegenwärtigen Augenblick untergebracht ist und welches gelegen ist auf Wassili Ostrow an der grossen Perspective zwischen der 5. und 6. Linie unter der Nr. 19. Im Jahre 1857 nun siedelte die Anstalt in ihr neues Heim

über, wo sie jetzt bereits 33 Jahre in segensreicher Weise wirkt.

Im Jahre 1859 übergab Dr. Schnee die medicinische Leitung der Anstalt Dr. Lingen, während er selbst die sonstige Administration beibehielt. Nach 3 Jahren, im Jahre 1862, trat an Dr. Lingen's Stelle mit seiner Ernennung zum Oberarzt des Marien-Magdalenen-Hospitals Dr. Wistinghausen, dem im Jahre 1864 Dr. Maydell folgte.

Unter dieses meines Vorgängers Leitung hat die Anstalt volle 17 Jahre gestanden; ihm verdankt sie zum grossen Theil ihren bis in die weitesten Entfernungen begründeten Ruf. Das herannahende Alter und sonstige Verhältnisse liessen ihn den nicht leichten Entschluss fassen, von der Anstalt und der ihm in derselben lieb gewordenen Thätigkeit zu scheiden. Im September des Jahres 1881 wurde die Leitung der Anstalt mir anvertraut.

Das Haus, in dem unsere Anstalt untergebracht ist, besteht aus 3 Flügeln, dem 3stöckigen Hauptflügel, der mit der Façade zur grossen Perspective zu gelegen ist, und 2 im rechten Winkel abgesonderten Seitenflügeln, von denen der eine 4stöckige in einer kleinen Seitengasse, der zweite 3-stöckige im Hof sich befindet.

Der ganze Hauptflügel ist der Anstalt zur Verfügung gestellt. In der untersten Etage befindet sich die über gewölbten Kellerräumen gelegene Wohnung des Directors der Anstalt, im 2. Stock die Kinder- und im 3. die Ammenabtheilung, d. h. diejenige Abtheilung, in der die nur zeitweise in der Anstalt sich aufhaltenden Ammen und die von ihnen gestillten Kinder der 2. Kategorie untergebracht sind.

Zwischen dem Hause und der grossen Perspective befindet sich ein kleines, mit schönen Bäumen bestandenes Gärtchen. Wenn dieser Garten auch nicht gross, so ist er doch für die Anstalt von grosser Wichtigkeit. Abgesehen von der besseren Luft, die wir durch denselben haben, bietet er den Vortheil, dass in den Zimmern der Anstalt der Strassenlärm verhältnissmässig gering zu hören ist, dann dient er aber vor Allem, in der warmen Jahreszeit den Ammen und den Kindern vom frühen Morgen an zum Aufenthalt. Neben mehr schattigen Plätzen, die meist von den Ammen mit den Brustkindern benutzt werden, finden sich freiere, der Sonne mehr ausgesetzte Stellen, auf denen die grösseren Kinder unter der Aufsicht ihrer Wärterinnen sich tummeln.

Was nun die einzelnen Räume der Anstalt betrifft, so lassen dieselben nichts zu wünschen übrig. Die Zimmer sind hoch (ca. 4 m) und geräumig und erhalten durch grosse Fenster genügendes Licht. Beide Abtheilungen haben die gleiche

Anzahl und gleich gelegene Zimmer. Die Hauptfaçade des Hauses, somit die meisten Fenster, gehen nach Osten, die übrigen nach Süden; nur 1 Zimmer mit 2 Fenstern, welches auch ab und zu zur Aufnahme von Kindern dient, geht nach dem Hof, die Fenster nach Westen.

Als einen ganz besonderen Vorzug möchte ich den Umstand hervorheben, dass die Küche vollständig von den Wohnräumen getrennt ist, indem sie sich in dem kleineren Hofflügel des Hauses befindet. Zwischen ihr und den Wohnräumen liegt ein kleiner Corridor und die Hintertreppe; auf diese Weise haben wir uns in der Anstalt nie über Speisegeruch und sonstige Ausdünstungen aus der Küche zu beklagen. In demselben Corridor sind auch die Abtritte untergebracht. Für die Wäsche ist im Hof eine aparte Waschküsche, nur ab und zu wird das Nothwendigste von Kinderwäsche in der Küche getrocknet.

In beiden Abtheilungen dient das grösste Zimmer, der Saal (ca. 50 qm Flächenraum) nur als Aufenthaltsraum, in welchem den grössten Theil des Tages nicht nur die grösseren Kinder mit ihren Wärterinnen, sondern auch die Ammen mit ihren Pflegebefohlenen sich aufhalten, so können die anderen Zimmer (ca. 30—35 qm Flächenraum), in denen je nach der Grösse 4—5 Kinder mit ihren Ammen resp. Wärterinnen untergebracht sind, genügend gelüftet werden. In der unteren Abtheilung dient der Saal zugleich als Empfangszimmer für das Publikum; hier werden die vorräthigen Ammen zur Auswahl vorgestellt und wird von der Vorsteherin jegliche in Betreff der Anstalt gewünschte Auskunft ertheilt.

In beiden Abtheilungen zusammen können 35—37 Kinder untergebracht werden. Die Ammen und Wärterinnen stehen unter der directen Aufsicht einer erfahrenen Vorsteherin und ihrer Gehilfin.

Was nun die Thätigkeit der Anstalt betrifft, wie sie sich im Laufe der Zeit gestaltet hat, so muss ich Ihnen, meine Herren, zunächst sagen, dass die sogenannten ambulatorischen Ammen in der Praxis so gut wie gar nicht vorkommen, indem wenigstens ich mich keines derartigen Falles entsinnen kann, dass eine Amme von sich aus gekommen wäre, nur um sich untersuchen zu lassen und daraufhin ein Zeugniss über ihre Gesundheit und Tauglichkeit als Amme zu erhalten. So haben wir denn zweierlei Ammen, solche, die zeitweilig in der Anstalt sind, bis sie einen Dienst in einem Privathause gefunden haben, und solche, die jahresweise engagirt sind, um die in der Anstalt verpflegten Kinder zu nähren.

Die in der Anstalt verpflegten Kinder zerfallen jetzt in

zwei Gruppen. Zur ersten Gruppe gehören Kinder meist wohlhabenderer Eltern, die von einer stehenden, jahresweise engagirten Amme gestillt werden; nach dem Entwöhnen hat jedes Kind seine eigene Wärterin.

Da die einen Dienst im Privathause suchenden Ammen ohne ihre Kinder aufgenommen werden müssen, auch nur in den seltensten Fällen mit denselben zur Aufnahme sich melden, diese Ammen aber ihre Milch verlieren würden, wenn sie nicht stillen könnten, so werden Kinder ärmerer Eltern gegen eine weit geringere Zahlung — und diese Kinder bilden die zweite Gruppe — angenommen, die eben von den nur zeitweilig in der Anstalt sich aufhaltenden Ammen genährt werden.

Die Verfügung in den Statuten, dass die Ammen, wenn sie vor zwei Wochen die Anstalt verlassen oder länger in derselben bleiben, ein kleines Kostgeld zu zahlen haben, ist in der Praxis unausführbar. Vor allen Dingen gehen sie fast nie bei der Annahme auf die Bedingung ein, sich für einen 14tägigen Aufenthalt zu verpflichten, sodass in der letzten Zeit auch von dieser Bedingung Abstand genommen worden ist. Andererseits ist eine Zahlung von ihnen nicht zu erzwingen, da die armen Leute wohl in den meisten Fällen beim besten Willen die Zahlung zu leisten nicht im Stande sind.

Wenn es nun sehr oft geschieht, dass die Ammen schon sehr bald, nach Verlauf weniger Tage, die Geduld verlieren, noch länger auf eine Anstellung zu warten, und infolge dessen sich ausschreiben lassen, so ereignet sich der entgegengesetzte Fall vielleicht noch häufiger, dass eine Amme 2—3 Wochen, unter Umständen auch noch länger in der Anstalt bleibt, um dann, trotz ihres inständigen Flehens, sie noch länger zu behalten, von Seiten der Anstalt ausgeschrieben zu werden. Und in nicht seltenen Fällen sind gerade diese Ammen durchaus nicht weniger empfehlenswerth, als viele andere. In dem einen Fall vielleicht ein den Wünschen nicht entsprechendes Alter, in dem andern kein einnehmendes Aeussere waren jedoch die Gründe, die sie keinen Dienst finden liessen, wenn auch die Milch weder in quantitativer noch qualitativer Hinsicht etwas zu wünschen übrig liess.

Sie wissen ja, meine Herren, wie schwierig in dieser Beziehung im Allgemeinen unser hiesiges Publikum ist und wie verschieden die Ansprüche sind, die an eine Amme gestellt werden. Vor allen Dingen muss sie hübsch sein, sie darf nicht zu alt, auch wieder nicht zu jung sein, womöglich in den Jahren der Mutter des betreffenden Kindes. Sie soll brünett, nicht blond, in dem einen Fall verheirathet, dann wieder gerade unverheirathet sein, bald aus der Stadt, bald

vom Lande aus dem Dorf kommen und häufig wird erst in letzter Stelle danach gefragt, ob sie auch gute und reichliche Nahrung hat. Wie oft ist es mir nicht vorgekommen, dass einer Amme, die weniger gute oder scheinbar nicht genügende Nahrung hatte, der Vorzug gegeben wurde vor einer anderen, nur weil jene hübscher war als diese.

Was die Annahme der Ammen betrifft, wird, abgesehen von völliger Gesundheit, nur der Pass (Legitimation) verlangt. Da unsere Anstalt aber zugleich Kinderbewahranstalt ist, verfügen wir nicht über die Ränmlichkeiten, auch die Kinder der Ammen aufzunehmen.

Ich kann es nicht leugnen, dass hierin ein grosser Uebelstand besteht, dass wir auf diese Weise nur in seltenen Fällen und zwar meist dann, wenn die Frauen hier in St. Petersburg geboren haben, ihre Kinder zu Gesicht bekommen. Aber nicht nur kommen, wie gesagt, die meisten Ammen ohne Kinder, auch nur höchst selten nehmen die Frauen, die vom Lande kommen, den Taufschein des Kindes mit, sodass wir gezwungen sind, was das Alter ihrer Milch betrifft, sie auf Treu und Glauben anzunehmen und durch ein strenges Examen einigermaassen den Termin ihrer Niederkunft festzustellen. Wie oft man dabei auf Lug und Trug stösst, namentlich bei den Ammen, die aus den St. Petersburg nächst gelegenen Gouvernements kommen, das brauche ich Ihnen nicht noch ausdrücklich zu sagen.

Abgesehen davon, dass es uns nicht möglich ist, die Amme mit ihren Kindern aufzunehmen, möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass selbst unter diesen Bedingungen man nicht vollständig sicher vor Betrug von Seiten der Amme wäre, wie es wohl verbürgte Fälle selbst aus gut renommirten Anstalten beweisen. Es lässt sich also auch auf diese Weise von Seiten der Anstalt dem Publikum gegenüber keine absolute Garantie für die Ammen bieten, wobei es sich von selbst versteht, dass es durchaus wünschenswerth wäre, in jedem Fall auch das Kind der Amme zu Gesicht zu bekommen behufs Feststellung des Alters, sowie des Gesundheitszustandes und der Ernährung des Kindes.

In Betreff des Taufscheines des Kindes hat mir mein Vorgänger erzählt, dass er zu wiederholten Malen sich an die Gouverneure derjenigen Gouvernements, aus denen hauptsächlich die Frauen als Ammen sich verdingen, mit der Bitte gewandt hat, durch die Zeitungen bekannt machen zu lassen, dass bei Aufnahme der Ammen der Taufschein des Kindes durchaus erforderlich und vorzustellen sei. Trotz Erfüllung dieser Bitte haben die Publicationen sich als erfolglos erwiesen und ist es stets beim Alten geblieben. Und das

geschah zu einer Zeit, wo unsere Anstalt die einzige ihrer Art war und wo, wie es scheinen will, die Einführung einer derartigen Maassregel verhältnissmässig leicht durchzuführen gewesen wäre.

So kommt es denn nur zu oft vor, dass die Ammen auf falschen Angaben, was das Datum der Geburt betrifft, ertappt werden. In den meisten Fällen, wenn sie betrügen wollen, antworten sie auf die Frage, wann sie geboren haben, 2 Monate. Oefters ist es mir gelungen, durch die Frage nach den Zähnen des Kindes der Wahrheit auf den Grund zu kommen. Leider aber in vielen Fällen lässt sich der Betrug erst entdecken im Laufe der Zeit, wenn sie schon lange einen Dienst angetreten haben. Zum Glück handelt es sich meist um nicht zu grosse Differenzen zwischen dem Datum der factischen Geburt und dem von der Amme angegebenen; jedenfalls gehören die Fälle zu den Seltenheiten, in denen die Amme bereits ihr Kind abgestillt hat und sich dann noch weiter als Amme verdingen möchte.

Wenn es auch zu den Ausnahmen gehört, so kommt es doch vor, dass selbst solche Frauen noch ganz gut als Ammen verwandt werden können, d. h. wenn sie genügende und gute Nahrung haben. So sind mir zwei Fälle aus meiner Privatpraxis bekannt, in denen dieselbe Amme nach einander ohne Unterbrechung 2 Kinder gestillt hat und mit durchaus befriedigendem Resultat. In einem dritten Fall trat eine Amme in unsere Anstalt ein ohne Taufschein ihres Kindes und gab auf Befragen an, dass sie vor 2 Monaten geboren habe. Im Laufe des Ausfragens aber stellte es sich heraus, dass sie ihr 14 Monate altes Kind bereits abgestillt hatte. Da wir kurz vorher in die Anstalt ein 9 monatliches, stark rachitisches Kind aufgenommen hatten, welches seit 3 Monaten künstlich ernährt worden war, und die Milch der Amme bei der Untersuchung in quantitativer und qualitativer Beziehung als durchaus gut sich erwies, wurde ihr dieses Kind zugewiesen; sie stillte es noch 6 Monate, sodass sie im Ganzen mindestens 20 Monate als Amme functionirt hatte. Das Kind erholte sich bei ihr und entwickelte sich gut.

Wenn ich im Laufe meiner Thätigkeit in der Anstalt mich davon überzeugt hätte, dass es absolut nothwendig wäre, auch die Ammenkinder in jedem Fall zu sehen oder wenigstens den Taufschein des Kindes zu haben, so hätte ich es jedenfalls versucht, diese Maassregeln auch in unserer Anstalt einzuführen, wiewohl ich nicht weiss, ob aus rein praktischen Gründen die Durchführung einer solchen Anordnung bei so lange bestehendem Modus der Ammenannahme überhaupt möglich gewesen wäre. So lange es aber den

Ammen möglich ist, auch so, ohne Kind und Taufschein, jeden Augenblick hier in St. Petersburg zu Stellen zu kommen, liesse eine derartige Anordnung nur mit grossen pecuniären Opfern sich bewerkstelligen, und leider ist unsere Anstalt nicht in der Lage, solche Opfer zu bringen. Doch gebe ich die Hoffnung nicht auf, im Laufe der Zeit, wenn die Verhältnisse sich günstiger gestaltet haben werden, einmal so weit zu kommen.

Zunächst kann ich aber nicht behaupten, dass ich das Vorweisen des Kindes und des Taufscheines für bedingungslos nothwendig halte. Für diese meine Ansicht scheint mir schon die Reihe von Jahren zu sprechen, während welcher unsere Anstalt, unbeschadet ihres guten Rufes, ihre Thätigkeit in der angeführten Weise fortführt. Berücksichtige ich ferner, dass nach meinen Erfahrungen ein, unter Umständen auch ziemlich bedeutender Altersunterschied zwischen dem Kinde der Amme und dem von dieser zu stillenden Kinde nicht von so wesentlicher Bedeutung ist, wie Manche es annehmen, so lässt es sich erklären, dass jene Mängel, wie das Fehlen des Ammenkindes und des Taufscheines, durch strenge Gewissenhaftigheit und Vorsicht bei der Annahme einer Amme sich, wenn auch nicht ganz gut, so doch wenigstens weniger fühlbar machen lassen werden, um so mehr, als ja auch jene beiden Momente uns nicht ganz vor der Möglichkeit des Betruges zu schützen vermögeu. Immerhin würden sie sehr wesentlich und müssen stets zu erstreben sein für die grösstmögliche Garantie, die wir, die Amme betreffend, dem Publikum bieten könnten.

Da wir nun gezwungen sind, wenigstens für den Augenblick, mit den gegebenen Verhältnissen zu rechnen, müssen wir versuchen, auf andere Weise ein möglichst sicheres Urtheil über die Tauglichkeit einer Frau zur Amme uns zu verschaffen. In wie weit uns dieses gelungen ist, dafür spricht wohl am besten, meine ich, die bisherige Thätigkeit der Anstalt und das Zutrauen des Publikums und der Aerzte, das sie in weitesten Kreisen geniesst.

Was nun diejenigen Punkte betrifft, die für uns bei der Annahme der Amme maassgebend sind, so stehen natürlich in erster Reihe die völlige Gesundheit der Frau und genügende Menge einer guten Milch.

Während bis zum Anfang der 70er Jahre der jedesmalige Director der Anstalt allein die Untersuchung der Frauen vornahm, ist seit dieser Zeit noch ein zweiter Arzt, ein Specialist für Syphilis und Hautkrankheiten, angestellt, der jede Frau insbesondere nach dieser Seite hin zu untersuchen hat, sodass alle als tauglich befundenen Ammen ein diesbezüg-

liches Zeugniss erhalten. Die Untersuchung auf den sonstigen Gesundheitszustand der Ammen liegt dem Director ob und ist es da häufig nicht leicht, in Betreff der Qualification zu einer Entscheidung zu kommen. In dem einen Fall haben Sie eine von Gesundheit strotzende Person vor sich, von der man auf den ersten Blick glauben sollte, sie müsste eine ideale Amme abgeben; dem ist aber nicht so: untersucht man sie genauer, so findet man oft, dass die scheinbar guten, vollen Brüste nur sehr wenig Milch abscheiden, es ist nur wenig Drüsengewebe nachzuweisen und die Annahme berechtigt, dass für ein kräftiges Kind vielleicht nicht genügende Nahrung vorhanden sein wird. Im andern Fall handelt es sich um eine kleine, schmächtige, vielleicht etwas blasse Frau mit welken, ja schlaffen Brüsten. Auch hier ist im Augenblick die Secretion der Brustdrüsen eine recht geringe, der Reichthum an Drüsengewebe lässt aber mit ziemlicher Sicherheit unter günstigen Ernährungsverhältnissen eine Zunahme der Milch erwarten, und erweist es sich nun noch bei der Milchuntersuchung, dass dieselbe in qualitativer Hinsicht befriedigend ausfällt, so muss solch einer Frau entschieden der Vorzug gegeben werden vor jener ersten, scheinbar so geeigneten blühend gesunden. Man darf eben nicht vergessen, aus welchen Verhältnissen die Weiber, namentlich aus den Dörfern kommen, sie gehören ja meist den ärmsten Bewohnern derselben an — die wohlhabenderen verlassen eben nicht ihre Kinder —, schwere Arbeit und mangelhafte Ernährung haben deutliche Spuren hinterlassen, nun kommt noch eine Fahrt von häufig mehreren Tagen hinzu, während welcher der zur Bildung der Milch so nothwendige Act des Saugens fehlt, die angesammelte Milch wird nothdürftig abgezapft — so tritt die Frau in die Anstalt ein.

Wenn nun auch nach unseren Erfahrungen unter sonst normalen Verhältnissen bei guter Verpflegung diese Frauen fast immer sich schnell erholen und gute Ammen abgeben, so lässt sich das nie im Voraus bestimmen; tritt dieser erwartete günstige Umschwung nicht ein, so trifft mit Recht die Anstalt der Vorwurf, eine nicht taugliche Frau als Amme abgelassen zu haben. Es ist aber nicht möglich, die Amme so lange in der Anstalt zu halten, um in jedem Fall diesen erwünschten Umschwung abzuwarten; dass der Umschwung zum Besseren aber die Regel ist, dafür liefern unter Anderem auch die jahresweise bei uns engagirten Ammen den Beweis, die meist zu den weniger repräsentablen gehören, wenn sie angenommen werden, um dann später nur zu oft von dem ammensuchenden Publikum mit sehnsüchtigen, begehrenden Blicken angesehen zu werden.

Weitere Schwierigkeiten verursachen häufig erheblichere Grade von Anämie, von, wenn auch nicht allgemeiner, so doch ausgedehnter Schwellung der Lymphdrüsen, die weder mit Syphilis noch Skrophulose etwas zu thun hat, wie sie sich recht oft bei unseren einfachen, armen Bauernfrauen vorfindet.

Was nun die Milch anbelangt, sowohl in Betracht ihrer quantitativen als auch ihrer qualitativen Bestimmung, so bietet dieser Punkt wohl noch mehr Schwierigkeiten als der erste. Leider besitzen wir eben kein sicheres Merkmal weder für die Menge, noch für die Güte der Milch einer Frau.

In Betreff der ersteren, d. h. der Menge, haben wir ja wohl gewisse Anhaltspunkte, die es uns ermöglichen, mit grosser Wahrscheinlichkeit eine genügende Milchsecretion annehmen zu können. Hierher gehören die Grösse und Form der Brüste, der Drüsenreichthum, die Bildung der Warzen, Zahl und Weite der sogenannten Milchgänge, und mit einiger Beschränkung die grössere oder geringere Leichtigkeit, mit der die Milch aus der Brust sich abzapfen lässt. Treffen alle diese Momente bei der Untersuchung in günstigem Sinne zusammen, so lässt sich mit ziemlicher Sicherheit genügende Milchproduction erwarten. Damit ist aber durchaus noch nicht gesagt, dass im entgegengesetzten Fall die betreffende Frau zur Amme untauglich sei. Man muss hier einen wesentlichen Unterschied machen zwischen den Frauen, je nachdem es sich handelt um eine, die schon längere Zeit als Amme gedient hat, oder um eine solche, die direct aus dem Dorf kommt. Während bei letzterer die Umstände, unter denen sie sich zur Untersuchung vorstellt, die möglichst ungünstigen sind, wie ich das oben bereits auseinandergesetzt habe, kann bei ersterer das Fehlen der vorhin angeführten wünschenswerthen Merkmale für eine reichliche Milchsecretion nicht als eine nur vorübergehende Erscheinung angesehen werden; in Folge dessen muss diese für untauglich erklärt werden, während es bei jener als fraglich hingestellt werden soll, ob sie sich eignen wird oder nicht.

Um diese Frage zu entscheiden, wäre eine längere Beobachtungszeit der Frau durchaus nothwendig, denn nur bei einer solchen könnte das sicherste Zeichen für ihre Tauglichkeit zur Geltung kommen, nämlich das gute Gedeihen des von ihr gestillten Kindes. Leider wird uns aber nur zu oft diese Möglichkeit benommen, indem in der Mehrzahl der Fälle die Ammen zu kurze Zeit in der Anstalt bleiben. Sie werden entweder früher genommen oder werden auch selber ungeduldig, dann aber würde auch eine längere, etwa einundzwanzigtägige Beobachtungszeit, wie sie ja gewiss sehr

wünschenswerth wäre, die Unterhaltungskosten zu sehr erhöhen.

Ein zweiter Umstand, der uns die Controle der Amme in dieser Hinsicht erschwert, ist der, dass wir meistentheils mehr Ammen als Kinder der 2. Kategorie in der Anstalt haben, mithin es nicht möglich ist, jeder Amme nur ein Kind zu geben, sie müssen die Kinder abwechselnd nähren. In Fällen nun, wo es zweifelhaft ist, ob die Amme genügende Nahrung hat oder nicht, wird ihr wohl ein Kind zugewiesen und sie dann nach Möglichkeit isolirt und controlirt. Aber auch in solch einem Fall sind wir nicht ganz vor Betrug geschützt, wie es sich mehr als einmal herausgestellt hat, indem, wo nicht genügend Nahrung vorhanden war, im Geheimen eine der anderen Ammen der Collegin zur Hilfe gekommen ist, das Kind gestillt hat und uns auf diese Weise zu einem falschen Urtheil über die betreffende Amme kommen liess. Die anderen Ammen sind um so lieber bereit auszuhelfen, als sie meistentheils damit nicht zufrieden sind, wenn von den verhältnissmässig wenigen Kindern eines noch ganz abgetrennt wird.

Sie sehen, meine Herren, wie nach allen Seiten sich uns Schwierigkeiten in den Weg stellen, wie man sich oft beim besten Willen vor Lug und Trug nicht schützen kann. Aber auch abgesehen von diesem ist es fast unmöglich, ein sicheres Urtheil über die Quantität der Milch zu gewinnen, namentlich, wenn man noch berücksichtigt, wie schwankend die Secretionsverhältnisse der Milch und von wie vielen Umständen sie abhängig sind.

Häufig können wir den Grund nicht auffinden, in Folge dessen die Milchsecretion einer stillenden Frau sich plötzlich verringert und schliesslich ganz aufhört. Aber auch nur vorübergehende Abnahme der Milch kommt so häufig vor, dass man das wissen muss, um nicht gleich die Amme als untauglich zu bezeichnen, und in dieser Beziehung muss ich nicht nur dem Publikum, sondern leider auch vielen Collegen, meiner Meinung nach, berechtigte Vorwürfe machen.

Nur zu oft ereignet es sich, dass eine Amme, die in der Anstalt positiv an keinem Milchmangel litt, in den ersten Tagen nach Annahme eines Dienstes scheinbar oder auch wirklich wenig Nahrung für das Kind hat. Die freudige Erregung über die endlich gefundene Anstellung, die spannende Erwartung dessen, wie die Herrschaft, wie der Dienst sein wird, die veränderte Nahrung vielleicht, das sind Momente, die einen wesentlichen Einfluss auf die Milchsecretion auszuüben im Stande sind. Häufig bedarf es nur eines harten, unfreundlichen Wortes von Seiten der Dienstherrschaft, oder

das Kind ist sehr unruhig, schreit viel und nimmt nicht recht die Brust, das Alles wirkt auf die Amme, sie fürchtet, den Dienst zu verlieren, regt sich auf, und die Folge ist eine, wenn auch nur vorübergehende Abnahme der Milch. Anstatt nun etwas abzuwarten, ob es nicht bald besser wird, stimmen Eltern und Arzt darin überein, dass die Amme nichts taugt, sie wird entlassen und der Anstalt der Vorwurf gemacht, dass sie eine untaugliche Amme abgelassen hat.

Ich bin überzeugt davon, in vielen derartigen Fällen wäre Alles gut geworden und gut gegangen, hätte man nur etwas Geduld gehabt und wäre man nicht zu schnell mit dem Wechsel der Amme bei der Hand gewesen. Ich möchte durch das Gesagte aber nur vor Uebereilung warnen und darauf aufmerksam machen, dass man der Amme und dem Kinde Zeit geben muss, sich in die Verhältnisse und aneinander zu gewöhnen. Wie oft habe ich es nicht erlebt, dass von Stellen zurückgekehrte Ammen, die zu wenig Milch haben sollten, in der Anstalt bei unseren Pfleglingen behalten wurden und diese letzteren bei ihnen ausgezeichnet gediehen.

Ja selbst in den Fällen, wo bei genügender Milch der Amme das Kind sich nicht gleich erholt oder das Gewicht nicht genügend zunimmt, die Verdauung vielleicht etwas in Unordnung geräth, oder, wenn sie bereits gestört war, nicht sofort wieder zur Norm zurückkehrt, würde ich rathen, nicht zu voreilig die Amme zu entlassen, vorausgesetzt natürlich, dass das Kind nicht zu sehr von Kräften kommt. Es ist sehr leicht, eine Amme zu entlassen, unter Umständen aber sehr schwer, eine bessere wiederzufinden. Tritt im Verlauf von einer, ja zwei Wochen, wenn man so lange warten kann, keine Besserung ein im Gedeihen des Kindes, dann erst sollte die Amme gewechselt werden und nun gewiss mit Recht. Aber auch hier braucht die Amme nicht absolut untauglich zu sein, ein anderes Kind kann die Milch sehr gut vertragen und bei derselben gut gedeihen. Der Umstand, dass nicht jede Milch für jedes Kind passend ist, wird nur zu oft unberücksichtigt gelassen und wiederum wird die ganze Schuld der Anstalt zugeschanzt, sie hätte eine schlechte Amme empfohlen.

Wir sind hiermit zur zweiten Seite der Milchuntersuchung, d. h. zur Bestimmung der Qualität derselben gekommen.

So unsicher die Resultate einer Milchuntersuchung als solcher überhaupt sind, so tragen sie doch im Zusammenhange mit den übrigen Ergebnissen der Ammenuntersuchung das Ihrige zur Vervollständigung unseres Urtheils über die Tauglichkeit einer Amme bei.

Was die von mir angewandte Methode der Untersuchung betrifft, so hoffe ich, bei einer andern Gelegenheit Ihnen genauere Mittheilungen über meine Erfahrungen in dieser Beziehung machen zu können, und erlaube mir hier nur einige kurze diesbezügliche Bemerkungen.

Nach dem Vorgehen von Conrad habe ich meine Untersuchungen mit dem von ihm modificirten Marchand'schen Lactobutyrometer angestellt. Die Modification besteht darin, dass, während der Marchand'sche Apparat (für Kuhmilch eingerichtet) auf je 10 ccm Milch, Aether und Alkohol berechnet ist, Conrad seinen Apparat für je 5 ccm einrichten und den oberen, mit der Scala versehenen Abschnitt verjüngen liess, wodurch ein deutlicheres Ablesen der Grade ermöglicht wird.

Mit diesem kleinen Apparat lässt sich allerdings nur der Fettgehalt der Milch bestimmen und zwar zeigt er nach Conrad im Mittel 92,24% des durch die chemische Analyse bestimmten Fettgehalts an. Sie wissen aber, meine Herren, dass die vollständige chemische Analyse der Milch so zeitraubend und mühevoll ist, dass sie in der Praxis für uns Aerzte schon unmöglich anzuwenden ist, um wie viel mehr noch in einer Anstalt wie der unsrigen, wo die Milch so vieler Frauen zu untersuchen ist. Daher musste von vornherein eine Untersuchungsmethode gewählt werden, die bei einfacher, wenig zeitraubender Anwendungsweise ein möglichst sicheres Urtheil über die Beschaffenheit der Milch giebt.

Nach meinen Erfahrungen nun entspricht die von Conrad angegebene Methode zur Untersuchung der Frauenmilch durchaus den Ansprüchen für die Praxis, soweit überhaupt Milchuntersuchungen von praktischem Werth sind. Die Untersuchung verlangt wenig Hilfsmittel, ist leicht und schnell (in 15 Minuten) ausgeführt und kann daher nach Belieben oft wiederholt werden.

Conrad combinirt mit der Bestimmung des Fettgehaltes der Milch nach dem Lactobutyrometer die Ermittelung des spec. Gewichts und die Reaction, sowie die mikroskopische Untersuchung. So haben wir als Resultat dieser Untersuchungsmethode:

1. die recht genaue Bestimmung eines wesentlichen Bestandtheils der Milch, des Fettes;
2. das spec. Gewicht, das uns im Zusammenhang mit dem Fettgehalt Rückschlüsse auf die einzelnen Bestandtheile der Milch gestattet;
3. die Reaction, und endlich
4. den mikroskopischen Befund.

Es ist ja allgemein bekannt, dass es nicht allein auf den Gehalt der Milch an Fett ankommt, zum Mindesten ebenso wichtig ist die Form, in welcher das Fett auftritt, die Grösse, Dichtigkeit etc. der Fettkügelchen. Darüber giebt uns eben das Mikroskop sicheren Aufschluss, sowie über die eventuelle Anwesenheit von abnormen Bestandtheilen.

Führe ich nun noch an, dass nur aus der Combination aller dieser Ergebnisse einigermaassen sichere Schlüsse auf die Beschaffenheit der Milch sich ziehen lassen, nie aus der Bestimmung des einen oder des anderen Factors allein, so leuchtet es ein, dass diese Conrad'sche Methode einen wesentlichen Vorzug vor den älteren, früheren Untersuchungsmethoden hat.

Der Umstand, dass Conrad zur Bestimmung des Fettgehaltes gerade den Lactobutyrometer gewählt hat und nicht etwa das Donne'sche Lactoskop oder den Vogel'schen Plattenapparat, ist darin begründet, dass nach seinen Untersuchungen mit jenem die sichersten, gleichmässigsten, dem Ergebniss der chemischen Analyse am nächsten kommenden Resultate erzielt werden und die Untersuchung selbst nicht individuellen Schwankungen und Fehlern unterworfen ist, wie das bei den optischen Proben der Fall ist.

Der kleine Apparat, den Conrad hat anfertigen lassen, ist billig und handlig. In einem einfachen Holzkästchen befinden sich 2 Lactobutyrometer und ein Lactodensimeter zur Bestimmung des spec. Gewichtes.

Der Vorgang bei der Untersuchung ist folgender: Es wird bis zum ersten mit M bezeichneten Theilstrich von der zu untersuchenden gut durchgeschüttelten Milch eingegossen und derselben ein Tropfen Natronlauge zugefügt. Hierauf folgt Aether bis zum zweiten Theilstrich. Nun muss der Apparat gründlich geschüttelt werden, bis beide Flüssigkeiten sich vollständig vermischt haben und eine gleichmässige Flüssigkeit bilden. Ist dieser Zeitpunkt eingetreten, so wird Alkohol bis zum dritten Theilstrich hinzugefügt und wieder geschüttelt. Stellt man nun den Apparat in ein Gefäss mit warmem Wasser (35—40° C.), so scheidet das Fett der Milch sich oben in dem graduirten Theil ab. Aus der Anzahl der Grade nun bestimmt man nach einer fertigen Tabelle den Procentgehalt der Milch an Fett.

Mit Hilfe dieses Apparats wird nun seit einer Reihe von Jahren die Milch jeder Amme untersucht. Das Publikum hat sich auch schon so an diese Untersuchungen gewöhnt und giebt so viel auf dieselben — vielleicht zu viel —, dass nicht selten die Fälle sind, in denen das Buch mit den betreffenden Notizen verlangt wird oder dass die Amme nicht

früher genommen wird, bevor nicht die Milch untersucht worden ist.

Wenn ich vorhin davon sprach, dass die Untersuchung der Milch nur in gewissen Grenzen einen praktischen Werth hat und mich die angewandte Methode eben nur innerhalb dieser Grenzen befriedigt, so bezieht sich das hauptsächlich darauf, dass bei den grossen Schwankungen, denen die Milch der Frauen in ihrer Zusammensetzung nach den Umständen unterworfen ist, eine Untersuchung derselben, namentlich wenn es, wie im gegebenen Fall, meist nur bei einer einmaligen bleibt, immer nur einen relativen Werth hat.

Aus dem Gesagten ersehen Sie, meine Herren, wie weder die Untersuchung der Frauen noch die der Milch uns ein sicheres Urtheil über die Tauglichkeit einer Amme ermöglicht. Die Garantie, die wir dem Publikum bieten können, kann daher immer nur eine relative, nie eine absolute sein. Aus diesem Grunde auch ist bei uns die Einrichtung getroffen, dass gegen eine einmalige Einzahlung ein Termin von vier Wochen angesetzt ist, innerhalb welcher die Amme zweimal gewechselt werden kann. Ein Zeitraum von nur drei Tagen, wie er in mancher Anstalt besteht, muss entschieden als zu kurz bezeichnet werden, weil es unmöglich ist, in so kurzer Frist ein Urtheil über die Amme und das Gedeihen des Kindes zu gewinnen.

Hinzufügen möchte ich noch, dass die Anstalt es sich zur Aufgabe gestellt hat, wie die Interessen des Publikums so auch die der Ammen zu wahren, die ja häufig Haus und Kinder verlassen in der sicheren Voraussetzung, in der Stadt einen Dienst und somit Existenzmittel für sich und vielleicht ihre Familie zu finden. Aus diesem Umstand erwächst der Anstalt eine noch grössere moralische Verpflichtung, vorsichtig und nicht voreilig bei der Annahme der Ammen zu Werke zu gehen und namentlich nicht zu leichtsinnig und zu schnell einer Frau die Fähigkeit, Ammendienste zu versehen, abzusprechen.

Ueber die zweite Seite in der Thätigkeit der Anstalt, die Verpflegung von Kindern bis zur Erlangung des 2. Lebensjahres, kann ich in wenigen Worten hinweggehen.

Es existiren, wie bereits erwähnt, 2 Kategorien von Kindern, solche, von denen jedes Kind seine eigene bestimmte Amme und nach dem Entwöhnen seine Wärterin hat, und solche, die von den nur zeitweilig in der Anstalt sich aufhaltenden Ammen gestillt werden.

Bei der Aufnahme der Kinder wird vor allen Dingen auf Gesundheit gesehen, kranke Kinder werden nur ausnahms-

weise angenommen. Einem langjährigen Usus gemäss muss jedes Kind einen Caventen haben, auf dessen Namen das Kind in das Anstaltsjournal unter fortlaufender Nummer eingetragen wird. Dieser Cavent hat seine Documente und den Taufschein des Kindes vorzustellen, welch letzterer in der Anstalt verbleibt bis zur Zurücknahme des Kindes, die nur auf Wunsch des Caventen erfolgt, sodass officiell die Anstalt es nur mit diesem Caventen zu thun hat.

Die Bekleidung und das Bettzeug für die Kinder besorgen die Angehörigen, für die Ammen und Wärterinnen die Anstalt.

Nach den Statuten werden die Kinder bis zum Ablauf des zweiten Lebensjahres in der Anstalt verpflegt. Erlauben die räumlichen Verhältnisse es, so können die Kinder auf Wunsch der Angehörigen auch bis zum dritten und vierten Lebensjahr bleiben und würden häufig auch dann noch am liebsten in der Anstalt belassen werden, da die Angehörigen oft nicht wissen, wohin mit ihnen.

An leichteren Krankheiten werden die Kinder in der Anstalt behandelt, bricht eine ansteckende Krankheit aus, so werden sie in eines der Kinderhospitäler geschickt, wenn die Angehörigen es nicht vorziehen, sie zu sich zu nehmen.

Wöchentlich werden die Kinder gewogen, auch nach dem Entwöhnen; so lange sie an der Brust sind, wird nach Möglichkeit die Milch der Amme von Zeit zu Zeit untersucht.

Was die jetzige Zahlung für die Verpflegung der Kinder betrifft, so beträgt sie monatlich für die Kinder der ersten Kategorie 25, für die der zweiten 10 Rubel. In besonderen Fällen treten Ermässigungen ein, sowie auch Kinder ohne jegliche Vergütung aufgenommen werden.

Es erübrigt mir noch zum Schluss, in nackten Zahlen die statistischen Angaben über die bisherige Thätigkeit der Anstalt zu machen. Leider sind dieselben zum Theil sehr unvollständig, da sich in den Journalen der früheren Jahre bedauerlicherweise viele Lücken finden, ja ein Journal für mehrere Jahre ganz abhanden gekommen ist.

In den 40 Jahren ihres Bestehens — bis zum 1. Januar 1892 — haben in der Anstalt 17 125 Ammen Aufnahme gefunden. In Betreff ihrer Tauglichkeit erweist es sich jedoch, dass nicht einmal ¾ derselben wirklich Ammendienste verrichtet haben, indem mehr als der vierte Theil nach kürzerem oder längerem Aufenthalt in der Anstalt wegen Untauglichkeit, Erkrankung oder sonstiger Gründe ausgeschrieben wurde. Leider besitze ich diesbezügliche Angaben nur über 15 003 Ammen, von denen 10 897 einen Dienst fanden, während 4106 die Anstalt so verlassen mussten.

Von 14166 Ammen waren verheirathet oder verwittwet 11124, ledig 3042, also beinahe der fünfte Theil. Leider geben diese Zahlen uns keinen genauen Aufschluss über die Fälle von unehelichen Geburten, da auch viele Kinder der Wittwen und Soldatenweiber unehelich sind.

In Betreff der Erst- und Mehrgebärenden stellt es sich heraus, dass von 15067 Ammen 2856 Erst- und 12211 Mehrgebärende waren; endlich sind unter 15203 Ammen 8351 als blond und 6852 als brünett verzeichnet. Letztere Angaben beanspruchen, abgesehen von ihrem geringen Werth überhaupt, insofern selbstverständlich keine Genauigkeit, als die Bestimmung der Haarfarbe ja zu sehr von der subjectiven Auffassung des Beobachters abhängt; was dem Einen noch blond erscheint, hält der Andere schon für brünett, und umgekehrt.

Dem Alter nach vertheilen sich die Ammen (15170 an der Zahl) folgendermassen. Es standen

im	Alter	von	18	Jahren		120	Ammen
"	"	"	19	"		298	"
"	"	"	20	"		778	"
"	"	"	21	"		750	"
"	"	"	22	"		1418	"
"	"	"	23	"		1643	"
"	"	"	24	"		1367	"
"	"	"	25	"		2229	"
"	"	"	26	"		1477	"
"	"	"	27	"		1207	"
"	"	"	28	"		1169	"
"	"	"	29	"		515	"
"	"	"	30	"		1119	"
"	"	"	31	"		202	"
"	"	"	32	"		235	"
"	"	"	33	"		194	"
"	"	"	34	"		107	"
"	"	"	35	"	und darüber	342	"
					Summa	15170	Ammen.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass der grösste Theil der Ammen im Alter von 22—30 Jahren stand; am meisten lieferte das 25. Jahr.

Von 15282 Ammen endlich entstammen ca. ¾ den Gouvernements St. Petersburg, Twer und Nowgorod, sodass diese drei Gouvernements den bei Weitem grössten Theil unserer Ammen liefern. In Folgendem gebe ich die genaue Mittheilung derselben nach den einzelnen Gouvernements.

Demnach waren gebürtig aus dem Gouvernement:

1.	St. Petersburg	4424	Ammen
2.	Twer	4042	"
3.	Nowgorod	2915	"
4.	Pskoff	916	"
5.	Smolensk	433	"
6.	Jaroslaff	397	"
7.	Moskau	296	"
8.	Witebsk	219	"
9.	Rjasan	218	"
10.	Finnland	171	"
11.	Kaluga	165	"
12.	Tula	151	"
13.	Kostroma	147	"
14.	Wologda	132	"
15.	Archangel	110	"
16.	Livland	84	"
17.	Olonetz	83	"
18.	Estland	72	"
19.	Orel	35	"
20.	Wladimir	31	"
21.	Kowno	25	"
22.	Kurland	24	"
23.	Mohilew	21	"
24.	Wilna	20	"
25.	Woronesh	17	"
26.	Kursk	10	"
	Latus	15158	Ammen

	Transport	15158	Ammen
27.	Kasan	12	"
28.	Saratoff	9	"
29.	Wjatka	9	"
30.	Kiew	7	"
31.	Tamboff	9	"
32.	Tschernigoff	7	"
33.	Grodno	7	"
34.	Samara	8	"
35.	Warschau	7	"
36.	Pensa	6	"
37.	Simbirsk	6	"
38.	Poltawa	5	"
39.	Minsk	4	"
40.	Astrachan	3	"
41.	Perm	3	"
42.	Odessa	3	"
43.	Charkow	2	"
44.	Petrosawodsk	2	"
45.	Cherson	2	"
46.	Orenburg	2	"
47.	Jekaterinoslaff	1	Amme
48.	Pjatigorsk	1	"
49.	Irkutsk	1	"
50.	Tobolks	1	"
51.	Deutschland	7	Ammen
	Summa	15282	Ammen

Es braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden, dass die aus den entfernteren Gouvernements stammenden Ammen wohl zum grössten Theil nicht in ihrer Heimath, sondern wahrscheinlich in St. Petersburg geboren haben; leider fehlen mir hierüber die Angaben.

Was nun die Kinder betrifft, so haben im Ganzen, d. h. bis zum 1. Januar 1892, 1355 Kinder in unserer Anstalt Aufnahme und Verpflegung gefunden, 689 Knaben und 666 Mädchen. Von diesen sind in der Anstalt verstorben 408 Kinder, und zwar 229 Knaben und 179 Mädchen; hiernach würde die Sterblichkeit ca. 30,1 % betragen. Bringen wir aber die Fälle in Abzug, welche Kinder betrafen, die entweder sehr bald nach der Aufnahme starben (meist Frühgeburten) oder die einer epidemischen Krankheit erlagen, so stellt sich das Verhältniss viel günstiger heraus. Zu meiner Zeit ist die Anstalt einmal von Morbillen und einmal von Diphtheritis heimgesucht worden; wenn ich mich nicht irre, so kamen auch einmal zur Zeit meines Vorgängers Morbillen vor, von sonstigen Epidemien ist mir wenigstens nichts bekannt. Leider fehlen mir die genaueren diesbezüglichen Angaben bis zu meinem Eintritt in die Anstalt und sind es daher nur Schlüsse, die ich aus den mir zu Gebote stehenden Daten auf das ganze Material übertrage.

Die Ergebnisse der letzten 10 Jahre (1882—1891 incl.) lassen sich tabellarisch folgendermaassen zusammenstellen:

Jahr	Verblieben vom vorigen Jahr	Hinzugekommen	Nach Hause genommen	Gestorben	Verblieben zum folgenden Jahr	Sterblichkeit in %
1882	24	27	17	8	26	15,7
1883	26	35	21	5	35	8,2
1884	35	30	25	16	24	24,6
1885	24	34	20	8	30	13,8
1886	30	32	32	6	24	9,6
1887	24	27	27	9	15	17,6
1888	15	29	12	8	24	18,1
1889	24	39	23	10	30	15,8
1890	30	25	24	4	27	7,2
1891	27	35	31	3	28	4,8

Im Laufe der letzten 10 Jahre sind also in die Anstalt 313 Kinder neu aufgenommen und zwar 160 Knaben und 153 Mädchen, rechnen wir zu dieser Zahl noch hinzu die zum 1. Januar 1882 verbliebenen 24 Kinder (14 Knaben und 10 Mädchen), so haben wir 337 Kinder, die im Laufe der 10 Jahre sich in der Anstalt befunden haben. Von ihnen sind 77 gestorben (46 Knaben und 31 Mädchen), d. h. durchschnittlich 22,8%.

Unter diesen 77 Todesfällen handelte es sich um angeborene Schwäche (meist Frühgeburten) in 10, um Morbillen in 7, um Diphtheritis in 6 Fällen; bringen wir diese 23 Fälle in Abzug von den 77 im Ganzen Verstorbenen, so bleiben uns 54 Todesfälle noch, es beträgt somit die durchschnittliche Sterblichkeit für die letzten 10 Jahre 16,0%.

Einen Beleg dafür, dass die Kinder auch der zweiten Kategorie, d. h. die bei wechselnder Milch, verhältnissmässig gut gedeihen, giebt die folgende Tabelle, welche uns die Sterblichkeit der Kinder nach den beiden Kategorien veranschaulicht:

Jahr	I. Kategorie:				II. Kategorie:			
	Verblieben	Hinzugekommen	Gestorben	%	Verblieben	Hinzugekommen	Gestorben	%
1882	14	20	4	11,7	10	7	4	23,5
1883	18	27	5	11,0	8	8	0	0
1884	24	16	7	17,5	11	14	9	36,0
1885	15	22	6	16,2	9	12	2	9,5
1886	18	22	3	7,5	12	10	3	13,6
1887	16	16	8	25,0	8	11	1	5,2
1888	6	17	4	17,4	9	12	4	19,0
1889	15	26	6	14,6	9	13	4	18,0
1890	23	15	3	8,0	7	10	1	6,0
1891	15	20	1	3,0	12	16	2	7,0

Die grosse Sterblichkeit der Kinder zweiter Kategorie im Jahre 1884, sowie der ersten Kategorie im Jahre 1887 hat ihren Grund in einer Diphtheritis resp. Morbillen-Epidemie der betreffenden Abtheilung.

Dem Alter nach vertheilen sich die verstorbenen Kinder folgendermaassen; es standen

im	Alter	bis	zu	1	Monat	15	Kinder
"	"	"	"	2	Monaten	7	"
"	"	"	"	3	"	4	"
"	"	"	"	4	"	4	"
"	"	"	"	5	"	7	"
"	"	"	"	6	"	8	"
"	"	"	"	7	"	5	"
"	"	"	"	8	"	4	"
"	"	"	"	9	"	2	"
"	"	"	"	10	"	6	"
"	"	"	"	11	"	1	Kind
"	"	"	"	1	Jahr	10	Kinder
"	"	"	"	2	"	4	"
					Summa:	77	Kinder

Ich hoffe, meine Herren, dass es mir gelungen ist, durch diese meine flüchtige Darstellung Ihnen einen Einblick in die Organisation und Thätigkeit unsrer Anstalt zu gewähren. Mit diesem Einblick dürften sie aber auch die Ueberzeugung gewonnen haben, dass die Arbeit an einer derartigen Anstalt nicht so bequem und einfach ist, wie man sie sich oft vielleicht vorstellt, wie, trotz der besten Absicht und des redlichsten Strebens, es nicht immer möglich ist, den hohen Anforderungen, die an eine solche Anstalt gestellt werden, in vollem Maasse zu genügen. Die Schwierigkeiten, mit denen wir zu kämpfen haben, und die Verhältnisse, unter denen wir arbeiten und mit denen wir rechnen müssen, stellen sich einem nur zu oft hindernd in den Weg.

VI.

Die Wechselbeziehungen des Blutes zu den Organen, untersucht an histologischen Blutbefunden im frühesten Kindesalter.

(Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien.)

Von

Dr. Julius Weiss,
gew. Volontärarzt an obgenannter Anstalt.

Die nachfolgend mitgetheilten Untersuchungen wurden im November des Jahres 1891 begonnen und im April 1892 zum Abschlusse gebracht. Ende Mai erschien von mir und meinem Collegen Alt, der mich bei der Anfertigung der histologischen Präparate werkthätig unterstützte, eine vorläufige Mittheilung, worin hauptsächlich die interessanten Befunde bei Anaemia infantilis pseudoleucaemica kurz referirt wurden.

Bald nach Beginn meiner Arbeiten erschien eine Reihe von theils grösseren, theils kleineren Publicationen, die dasselbe Thema zum Vorwurf hatten, während vorher nur ganz spärliche Mittheilungen von Hayem und seiner Schule vorlagen. Da nun die Berücksichtigung der gegenwärtig bestehenden Literatur über den uns interessirenden Gegenstand eine ziemlich eingehende Discussion verlangt und ich andrerseits mit Hilfe meines eigenen Beweismaterials gewisse Streitfragen zur Entscheidung zu bringen hoffe, so will ich abweichend von dem sonstigen literarischen Gebrauche zuerst die eigenen Resultate mittheilen und hierauf auf die Literatur desselben Gegenstandes in vergleichender Betrachtung und Discussion zurückkommen.

Die Untersuchungen wurden an dem reichlichen klinischen und poliklinischen Material des Karolinen-Kinderspitals ausgeführt und bin ich für die bereitwillige Ueberlassung desselben und für die vielfache Unterstützung dem Herrn Director,

Docenten Dr. v. Hüttenbrenner, zu besonderem Danke verpflichtet.

Die im Nachfolgenden mitgetheilten Befunde betreffen nicht alle untersuchten Fälle, es sind nur jene ausgesucht, bei denen genaue Untersuchungen und exacte Aufzeichnungen gemacht wurden. Dass letztere trotzdem in gewisser Beziehung mangelhafte sind, daran trägt hauptsächlich der Umstand Schuld, dass vorzugsweise poliklinisches Material zur Verwendung kam.

Die Fälle sind, je nach der Art der vorliegenden Affection, in bestimmte Gruppen eingetheilt; in die erste reihen sich die als „gesund" bezeichneten Säuglinge, in die zweite, dritte und vierte (Augen-, Nerven- und Infectionskrankheiten) dagegen vorzugsweise grössere Kinder, sodass diese letzteren einen absichtlich gewählten Gegensatz zu den gesunden Säuglingen (I. Gruppe), als auch zu den sich daran anschliessenden Gruppen der kranken Säuglinge bilden sollen.

Die Methode, die zur Anwendung kam, war folgende: Das Blut wurde in dünner Schicht, den bekannten Müller'schen Regeln folgend, auf Deckgläschen aufgestrichen, einige Stunden lufttrocknen gelassen, hierauf in einer Alkohol-Aethermischung (Verhältniss 1 : 3) fixirt und endlich mit verschiedenen Farbstofflösungen gefärbt. Am häufigsten wurde hierzu eine 2%ige Eosinalkohollösung und eine schwach alkalische Methylenblaulösung benutzt. Um Kernfiguren zu studiren, bediente ich mich der Safraninfärbung, der Färbung mit Hämatoxylin-Grenacher und endlich der combinirten Hämatoxylin-Safranintinction, wie sie von Rabl und Kossinski zu ähnlichen Zwecken verwendet wurde.

Ich habe aber weiter eine ganz neue Methode der Färbung angewandt, mittels der es gelingt, die von Ehrlich als neutrophil bezeichneten Granula in den polynuclearen Leucocyten darzustellen. Diese Methode kann als Ersatz der Färbung mit Säurefuchsin-Methylenblaugemisch betrachtet werden, ja ich meine, dass dieselbe der letzteren vorzuziehen sei, da nebst der Tinction der Granula und der dazwischen gelagerten Grundsubstanz des Zellplasmas auch die Kerne der Leucocyten sehr intensiv und scharf gefärbt erscheinen. Das Verfahren ist folgendes: Die fixirten Präparate werden auf ca. 1 Stunde in eine concentrirte Eosinalkohollösung gebracht und hierauf mit einer Löffler-schen Methylenblaulösung nachgefärbt. Besichtigt man nun ein derart behandeltes Präparat, so sieht man das Plasma der mononuclearen Leucocyten graublau, deren Kerne roth; das Plasma der polynuclearen Leucocyten lichtgrau, ihre Kerne röthlich-violett, in das Plasma als Grundsubstanz eingelagert zahlreiche, verschieden dicht gelagerte rothe, scharf ausgeprägte Granula; die sogenannten Uebergangsformen endlich bieten die Grundsubstanz ihres Zellleibes grau tingirt und darin vertheilt eine sehr feine, nur bei starker Immersion sichtbare röthliche Körnung. Die eosinophilen Zellen sind bei der Eosin-Löfflertinction in allen ihren Bestandtheilen verschieden gefärbt: grau die Grundsubstanz, violett die grobe Körnung und roth die Kerne.

Gehen wir nun gleich zur detaillirten Wiedergabe der histologischen Befunde über, sie sind im Nachfolgenden

in ihren wichtigsten Punkten aus den ausführlichen Protokollen resumirt zusammengefasst:

I. Gesunde Kinder.

1. Joh. Adler, 6 Tage, gut entwickeltes, reifes Kind.

Histologischer Befund: Die mononuclearen Zellen zahlreich, sehr verschieden gestaltet, die polynuclearen Leucocyten relativ (gesunder Erwachsener) vermindert. In den Methylenblaupräparaten wurde eine grosse ovale Zelle mit bisquitförmig gestaltetem Kern, der aber keine weitere Structur erkennen lässt, gefunden (mitotische oder amitotische Theilung?). Keine kernhaltigen rothen Blutzellen.

Eosinophile Zellen: 3,5 % (Ma = Maximum [maximales Procentverhältniss] 4%).

2. Jeschek, 6 Wochen, kräftiges Kind, kommt wegen Hernia umbilicalis in die Ambulanz.

Histologischer Befund: Die mononuclearen Blutzellen vermehrt. bei Methylenblaufärbung sieht man in einzelnen der mononuclearen Leucocyten zerstreute Granula. Nur eine einzige polymorphe Kernfigur auffindbar, deren einer Theil eine Fadenstructur zeigt (Mitose?). Sonst weder Mitosen noch kernhaltige rothe Blutzellen.

Eosinophile Zellen: 1% (Ma: 1%).

3. Hermine Kraus, 14 Tage, gesundes, gut entwickeltes Kind, kommt wegen Haematoma capitis in die Ambulanz.

Histologischer Befund: Man sieht die mononuclearen Leucocyten mit theils runden, theils ovalen, keine feinere Structur darbietenden Kernen in der Majorität, zahlreich sind auch die Uebergangsformen, während die polymorphkernigen Leucocyten mit den stark gebuchteten und zerklüfteten Kernen relativ spärlich sind. Keine Mitosen, keine kernhaltigen Erythrocyten.

Eosinophile Zellen 1%.

4. Leopoline Birkner, 3 Wochen, geheilte Fractura femoris.

Histologischer Blutbefund: Auffallend zahlreiche mononucleare Leucocyten (Hämatoxylin und Hämatoxylin-Safraninfärbung, empfohlen von Rabl zur Färbung von Mitosen). · Das Plasma der polynuclearen Leucocyten nimmt viel weniger Hämatoxylin auf, als das der mononuclearen. Bei letzteren sind wieder gewisse Abstufungen in der Intensität der Tinctionskraft wahrnehmbar. Keine kernhaltigen Erythrocyten, keine Mitosen. Die Eosin-Methylenblaupräparate geben entsprechende Blutbilder.

Eosinophile Zellen 2,4% (Ma: 4,0%.

5. Th. Barthel, 10 Wochen alt, Siebenmonatkind, gegenwärtig gesund und kräftig.

Histologischer Befund: Die mononuclearen Leucocyten und namentlich die Uebergangsformen mit grossen, wenig gebuchteten Kernen sehr zahlreich, keine Mitosen, wohl aber zwei vereinzelte kernhaltige Erythrocyten in einer Reihe von Präparaten auffindbar.

Eosinophile Zellen: 5,6% (Ma: 8%).

Resumé: Als „gesund" haben wir in diese Gruppe nur solche Kinder — es waren durchwegs Säuglinge — subsumirt, bei denen keine Organaffection und keine Ernährungsstörung

zu constatiren war, sie repräsentiren sich sämmtlich als kräftig und ihrem Alter entsprechend entwickelte Individuen. Das Ueberwiegen der mononuclearen Leucocyten, die in ihren Detailformen bezüglich Grösse und Gestalt ihrer Zelleiber und Kerne bedeutend variirten, war in allen Fällen unzweifelhaft, desgleichen waren die Uebergangsformen viel zahlreicher als bei gesunden Erwachsenen. Eine besondere Vermehrung der eosinophilen Zellen, wie sie andere Autoren als für das Kindesalter typisch annehmen, konnten wir nicht constatiren. Vermehrt war ihre Zahl nur in dem Fall 5, ein unreif geborenes Kind betreffend, es ist dies der einzige Fall, bei dem kernhaltige Erythrocyten gefunden wurden.

II. Infectionskrankheiten.

1. W. Fuchs, 4 Jahre, Diphtheria faucium septica (einen Tag ante mortem).

Histologischer Blutbefund: Geringe, nur polynucleare Leucocytose, die mononuclearen Leucocyten dagegen äusserst spärlich. In einer Reihe von Präparaten wurde nur eine einzige eosinophile Zelle gefunden.

2. R. Primas, 3 Jahre, Scarlatina, Höhe des Exanthems, Fieber.

Histologischer Blutbefund: Ueberwiegend polynucleare Leucocyten, daneben nur spärliche mononucleare, insbesondere kleinzellige Leucocyten und wenige Uebergangsformen.

Eosinophile Zellen: 2,4% (Ma: 3%).

In einem zweiten Falle von Scarlatina wurde unter 500 Leucocyten keine einzige eosinophile Zelle gefunden, jedenfalls bestand also Verminderung derselben. Der Fall betraf ein Kind, wo das Exanthem zwar noch erhalten, aber nicht mehr in voller Blüte war.

3. Rudolf Tomek, 6 Jahre, Erysipelas regionis cossae. Temperatur: 40,0.

Histologischer Blutbefund: Fast ausschliesslich polynucleare und nur spärliche mononucleare Leucocyten. Keine einzige eosinophile Zelle bei Durchsicht mehrerer Präparate sichtbar.

Resumé. Auch diese Gruppe umfasste vier ältere Kinder, keine Säuglinge. Dem entsprechend waren in dem Blutbefunde die mononuclearen Leucocyten nur spärlich vorhanden. In drei Fällen, bestand eine auffällige Verminderung der eosinophilen Zellen nur in dem einen Falle von Scarlatina musste sie als normal bezeichnet werden.

III. Augenaffectionen.

1. Rosmann, 7 Jahre, Conjunctivitis lymphatica.

Histologischer Befund: In den Eosin-Methylenblaupräparaten bilden die polymorphkernigen Leucocyten mit eosinophilem Plasma die Majorität. An diese schliessen sich der Zahl nach die mononuclearen Zellen an, deren Plasmaumfang, ebenso wie die Zellgrösse überhaupt,

sehr variirt. Unter 68 Leucocyten zählte man 8 eosinophile. 5 Uebergangsformen, 12 mononucleare, 43 polynucleare, d. h. es bestand ein relatives Verhältniss von 1 : 1,6 : 4 : 14,3.

Eosinophile Zellen: 2% (Ma: 3%).

2. Hermine Schmidt, 3 Jahre, gesundes, kräftiges Kind. Herpes corneae.

Histologischer Blutbefund (Eosin-Methylenblau- und einfache Methylenblaufärbung): Auch bei diesem 3 jährigen Kinde sind die mononuclearen Leucocyten und die Uebergangsformen viel häufiger, als man sie im Blutbilde gesunder Erwachsener zu sehen Gelegenheit hat. — In den Eosin-Löfflerblaupräparaten zeigen diejenigen polynuclearen Leucocyten, bei denen die Buchtung und Zerklüftung des Kernes am weitesten vorgeschritten ist, gleichzeitig auch die dichteste Granulirung in ihrem Plasma. Dieselbe ist in den Zellen mit wenig gebuchtetem Kern viel spärlicher. Die mononuclearen Leucocyten zeigen ein graues, opakes, keine Körnung erkennen lassendes Plasma.

Eosinophile Zellen: 5,2% (Ma: 8%).

3. Franz Lehr, 2 Jahre, Conjunctivitis lymphatica. Sehr blasses Kind. Geringe Leucocytose.

Histologischer Blutbefund: Die mononuclearen und die reichlichen Uebergangsformen an Zahl den polynuclearen Leucocyten mindestens gleich.

Eosinophile Zellen 3% (Ma: 5%).

4. Anastasia Wecker, 3 Wochen. Blennorrhoea neonatorum. Sonst ganz gesundes, kräftiges Kind.

Histologischer Befund: Ausgesprochene Leucocytose. Alle Arten mononuclearer Leucocyten, solche mit sehr schmalem Protoplasmasaum und grossem Kern, solche mit sehr bedeutendem Zellleib und centralgelegenen, dunkelblau tingirten Kernen, endlich solche, wo die Kernsubstanz ohne jede deutliche Structur, aber doch sichtlich vom Cytoplasma differenzirt, in demselben ausgebreitet sichtbar ist. Die polynuclearen Leucocyten theilen sich in Uebergangsformen und in eigentliche polymorphkernige Leucocyten. Die eosinophilen Zellen sind nicht nur in ihrer absoluten Menge vermehrt, sondern auch von den sonst vorkommenden eosinophilen Zellen dadurch verschieden, dass die Grösse ihrer Granula auffallend klein ist. Alle zeigen polynucleare Kernfiguren.

Eosinophile Zellen 8% (Ma: 10%).

Resumé: Die ersten drei Kinder dieser Gruppe zählten nicht mehr zu den Säuglingen. Sie wurden hauptsächlich deshalb ausgewählt, um zu untersuchen, wie sich das Verhältniss zwischen mono- und polynuclearen Leucocyten im späteren Kindesalter gestalte. Während nun das Ueberwiegen der erstern im Gegensatz zu dem Blutbilde der Erwachsenen bei Fall 2 und 3 noch deutlich war (2- und 3 jähriges Kind), traf das bei Fall 1 nicht zu. Auch die Zahl der eosinophilen Zellen war bei 2 und 3 grösser als bei 1, bei 2 sogar grösser, als die gebräuchliche Angabe für das Kindesalter lautet (Canon: 2—4%). Sehr merkwürdig muss der Blutbefund des Falles 4 genannt werden, es überrascht nicht nur die bedeutende Ver-

mehrung der eosinophilen Zellen, sondern auch namentlich die Polymorphie der Leucocyten.

IV. Affectionen des Nervensystems.

1. Stefanie Kolarik, 2 Jahre. Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Histologischer Blutbefund (Präparate 1 Tag ante mortem angefertigt): Polynucleare Leucocyten in der Majorität stark überwiegend, vereinzelte Uebergangsformen; unter den mononuclearen Leucocyten: theils solche mit schmalem Protoplasmaring, theils solche mit umfangreichem Plasma — der Zellkern förmlich an die Wand der Zelle angedrückt. (Hämatoxylin und Eosin-Methylenblaufärbung.)

Eosinophile Zellen wurden in zahlreichen Präparaten nicht einmal in einem einzigen Exemplare gefunden.

2. Johann Berthold, 13 Jahre. Diagnose: Multiple inselförmige Sclerose.

Histologischer Befund: Vorwiegend polynucleare Leucocyten.

Eosinophile Zellen 1,8% (Ma: 4%).

3. Ludwig Hartstein, 13 Jahre. Chorea.

Histologischer Befund: Vorwiegend polynucleare Leucocyten, unter diesen einzelne Uebergangsformen. Mononucleare Leucocyten von normaler Form und Grösse. Ein grosser Procentantheil derselben kleinzellig. (Eosin-Methylenblaufärbung.) Präparate einfach mit Methylen blau gefärbt, zeigen die entsprechenden Verhältnisse. Präparate tingirt mit Löffler'schem Methylenblau, zeigen die Plasmasubstanzen in grauen Farbentonnuancen, die Kerne röthlich-violett, keine Körnung sichtbar. Präparate endlich mit Eosin-Alkohol und Löfflerblau-Nachfärbung bieten eine sehr dichte rothe Körnung auf grauem Untergrund (Plasma) in den polymorph-kernigen Leucocyten. Das Plasma der mononuclearen Leucocyten zeigt keine Granula,

Eosinophile Zellen 4,3% (Ma: 5,0%).

4. Karoline Sucher, 11 Jahre. Schwere Chorea, unaufhörliche typische Zuckungen am ganzen Körper mit eigenthümlicher Störung der Psyche (Neigung zum Weinen und Lachen, wechselnd und plötzlich auftretend, ohne besondere Motivirung). Monatelange Arsenbehandlung erfolglos.

Histologischer Befund: Die überwiegende Mehrzahl der Leucocyten bildet die Form 3 (polynuclear), daran schliessen sich die mononuclearen Leucocyten, die aber sämmtlich dieselbe typische Form haben: schmaler Protoplasmasaum (lichtblau) und dunkelblauer grosser Kern. Uebergangsformen ungefähr 3—4% stark.

Eosinophile Zellen 2% (Ma: 4%).

5. Josefine Abel, 12 Jahre. Neuralgien, höchst wahrscheinlich rheumatischer Natur. Dieser Fall gehört streng genommen nicht in diese Gruppe, reiht sich aber den Fällen derselben bezüglich der Identität des histologischen Blutbefundes sehr passend an.

Histologischer Befund: Vorwiegend polynucleare Leucocytose. Die mononuclearen Leucocyten alle von fast gleicher Conformität an Aussehen und Grösse. Spärliche Uebergangsformen.

Eosinophile Zellen 2,8% (Ma: 5%).

6. Therese Wolff, 13 Jahre. Polyomyelitis ant.

Histologischer Blutbefund: Die Majorität der Leucocyten bilden entschieden die polynuclearen Leucocyten die mononuclearen nur ganz vereinzelt.

Eosinophile Zellen 3%.

Resumé: Eine besondere Differenz von dem Blutbefunde gesunder Erwachsener bilden diese Blutbefunde nicht. Man kann deshalb annehmen, dass die Krankheit das Blutbild in keiner Weise modificiren konnte. Auffallend ist nur das Fehlen der eosinophilen Zellen im Fall 1, bemerkenswerth ferner mit Rücksicht auf die Neusser'schen Befunde das Nichtvorhandensein einer Vermehrung dieser Zellen in den beiden Fällen von Chorea, wovon der eine relativ schwere psychische Störungen darbot. Zu erwähnen wäre endlich noch, dass unser Fall von Polyomyelitis keine Vermehrung der eosinophilen Zellen zeigte, dass derselbe somit im Gegensatz zu dem Müller'schen Falle steht, ebenfalls eine Polyomyelitis ein Kind betreffend, wo genannter Autor eine Eosinophilie (20%!) constatiren konnte, wie sie kein anderer seiner übrigen Fälle darbot.

V. Affectionen des Respirationstractus.

1. Joh. Nebes, 7½ Monatkind, 10 Wochen alt. Bronchitis. Nimmt die Brust. Leucocytose.

Histologischer Befund: Sicher sind die mononuclearen Zellen vermehrt, unter diesen sind zahlreich die sogenannten Lymphocyten. Ausserdem findet man Leucocyten, welche bedeutend grösser sind als die Lymphocyten und einen in blaugrünem Farbenton tingirten Plasmaring und einen dunkelblauen ovalen oder runden, keine Structur darbietenden Kern besitzen. Die sogenannten Uebergangsformen, polynucleare Leucocyten mit blauem Plasma, bieten sehr verschiedene Arten, und zwar solche, wo der Kern fast den ganzen Zellleib einnimmt und nur an einer Stelle eine Einbuchtung zeigt und die Zelle in toto nur von geringem Umfange ist, ferner solche, die bedeutend grösser sind und in einem ziemlich umfangreichen Plasmatheile den mässig gebuchteten Kern beherbergen.

Eine Reihe von Präparaten wurden mit Löffler'schem Methylenblau ½ Minute lang gefärbt. Alle polynuclearen Leucocyten mit den stark gebuchteten Kernen boten eine rothe, scharf ausgeprägte, dicht gelagerte Körnung in einer graubräunlichen Plasmagrundsubstanz, während alle übrigen Zellformen keine Granulirung zeigten, sondern einen in verschiedenen Nuancen grau- bis bräunlichröthlichen Zellleib hatten. Die eosinophilen Zellen waren auch in den mit Löfflerblau nachgefärbten Präparaten sehr deutlich sichtbar. — Kernhaltige Erythrocyten oder Mitosen wurden trotz sorgfältigster Durchsicht nicht gefunden. (Das Kind entsprach seinem Alter nach (s. o.) zur Zeit der Blutuntersuchung einem reifen Neugeborenen.)

Eosinophile Zellen 2,9% (Ma: 6%).

2. Marie Kach, 4 Wochen. Geringfügige Bronchitis, mässige Leucocytose.

Histologischer Befund: Die Mononuclearen und die Uebergangsformen bilden zusammen gegenüber den Polynuclearen die Majorität. In den mit Löfflerblau nachgefärbten Präparaten boten nur die letztgenannten Zellen und die eosinophilen eine dichte rothe Granulirung dar.
Eeosinophile Zellen 0,6% (Ma: 3%).

3. Alois Wlassak, 4 Wochen. Coryza (nimmt deshalb keine Brust).
Mononucleare Leucocyten reichlich.
Eosinophile Zellen 5,1% (Ma: 8%).

Resumé: Auch bei den Affectionen der Respirationsschleimhaut tritt Leucocytose mit vorzugsweiser Betheiligung der mononuclearen Formen auf. Im Gegensatz zu den Darmaffectionen sind es aber nicht ausschliesslich Lymphocyten. Auffallend sind die zahlreichen Uebergangsformen. Eine sichere Vermehrung der eosinophilen Zellen war nur bei dem Fall von Erkrankung der Nasenschleimhaut zu constatiren, es wurden 6, 7, 8 eosinophile pro je 100 Leucocyten gezählt.

VI. Affectionen des Verdauungstractus.

1. A. Rümler, 14 Tage alt. Dyspepsie, Leucocytose.

Histologischer Befund (einfache Methylenblau- und Eosin-Methylenblaufärbung): Die mononuclearen Leucocyten bedeutend vermeh.t, unter ihnen sehr zahlreich die Lymphocyten, viele Uebergangsformen.
Eosinophile Zellen 1,6% (Ma: 3%).

2. H. Folkmann, 14 Tage. Dyspepsie.

Histologischer Befund (Hämatoxylin): Auffallend zahlreiche mononucleare Zellen mit schmalem Protoplasmasaum, die polymorphkernigen entschieden in der Minderzahl. Keine kernhaltigen Erythrocyten, keine Mitosen.
Eosinophile Zellen nicht vermehrt (Zählung fehlt).

3. E. Gottwald, 5 Wochen. Dyspepsie. Reifes Kind (Mutterbrust).

Histologischer Blutbefund: Die mononuclearen Leucocyten in dem normalen Säugling entsprechendem Verhältniss, also nicht so bedeutend vermehrt, wie bei 1 und 2.
Eosinophile Zellen 2,2% (Ma: 4%).

4. Busch, 3 Jahre. Gastritis acuta, Status febrilis (37,8). Kein Milztumor, keine Rachitis.

Anamnese: Früher angeblich gesundes Kind, erkrankte vor zwei Tagen mit Erbrechen und soll nach den Angaben der Mutter gegenwärtig besonders zwischen 1 und 3 Uhr Nachmittags stark fiebern. Keine klinisch nachweisbare oder anamnestisch angegebene Affection der Respirationsschleimhaut.

Histologischer Blutbefund: Keine Leucocytose, keine kernhaltigen Erythrocyten.
Eosinophile Zellen 4.71% (Ma: 7%).
Zwei Tage später wird das Kind von der Mutter als gesund vorgestellt.

5. Josefa Glaser, 5 Wochen. Cholera infantum.

Klinischer Befund: Fontanelle eingesunken, Schädelknochen übereinander geschoben, keine Zeichen von Rachitis, anämisches, collabirtes Aussehen. Seit 6 Tagen bestehen zahlreiche, dünnflüssige Stuhlentleerungen. Hbgl: 70—75.

Histologischer Befund: Ueberwiegen der mononuclearen Leucocyten, unter diesen am zahlreichsten die kleinzelligen Formen, doch auch grosszellige mononucleare Leucocyten, in denen der Kern sehr schwach tingirt ist, ähnlich den Markzellen (?), ferner Uebergangsformen und endlich mittelgrosse Leucocyten mit einer den ganzen Zellleib fast vollständig ausfüllenden, netzförmig structurirten Kernmasse. Die polynuclearen Leucocyten relativ vermindert, keine kernhaltigen rothen Erythrocyten, keine Mitosen, keine Polychromatophilie der rothen Blutzellen.

Eosinophile Zellen: 4,1% (Ma: 6%).

Einige Tage später meldet die Mutter den Tod des Kindes.

6. Josefine Buschka, 6 Wochen. Cholera infantum, collabirtes, anämisches Kind. Hb: 55—60.

Absulut keine Zeichen von Rachitis.

Histologischer Befund: Bedeutende Leucocytose, vorwiegend lymphatisch, sodass man bei Erwachsenen die Diagnose lymphatische Leucämie stellen könnte. Die grosszelligen, mononuclearen Leucocyten kommen nur vereinzelt vor, dagegen sind die Uebergangsformen reichlich, die polynuclearen Leucocyten relativ vermindert.

Eosinophile Zellen 0,71% (Ma: 1%).

7. M. Waeck, 3 Wochen. Darmkatarrh. Ausgetragenes Brustkind, keine Affection der Respirationsschleimhäute, keine Zeichen von Lues. Hgbl: 95—100.

Histologischer Befund: Leucocytose, zahlreiche kleinzellige und mittelgrosszellige mononucleare Leucocyten, dagegen nur spärliche mononucleare, grosszellige Leucocyten, die polynuclearen relativ vermindert. Die eosinophilen Zellen 0,5%.

8. Friedrich Ransmeyer, 5 Jahre. Peritonitis.

Wenn auch die mononuclearen Leucocyten vermehrt erscheinen, so bilden doch die polynuclearen die Majorität. Keine kernhaltigen rothen Blutzellen.

In zwei exact hergestellten Präparaten wurde keine einzige eosinophile Zelle gefunden.

Resumé: Bei einfachen Magen- als auch bei Darmaffectionen namentlich bei der Cholera infantum entwickelt sich im Säuglingsalter sehr rasch eine bedeutende Leucocytose, welche hauptsächlich auf Rechnung einer Vermehrung sogenannter Lymphocyten zu setzen ist. Ein bestimmtes Verhalten der eosinophilen Zellen bei Magen-Darmaffectionen lässt sich nicht constatiren. Als vermehrt waren sie nur in zwei Fällen zu bezeichnen, in dem einen Falle von Cholera infantum, und bei dem gastrischen Reizzustand des 3jährigen Kindes Busch, bei dem notabene keine Leucocytose bestand. Als

wesentlich vermindert in dem zweiten Falle von Cholera infantum sind bei der Peritonitis ein 5jähriges Kind betreffend. Jedenfalls ein sehr widersprechendes Verhalten. Kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden entgegen den Angaben Luzet's in unseren Cholerafällen nicht gefunden, obwohl sie klinisch sehr schwere Symptome darboten.

VII. Rachitis.

1. Ferdinand Jodel, 4 Monate. Ausgeprägte Symptome der Rachitis, Histologischer Blutbefund: Die mononuclearen Leucocyten in Majorität vorhanden, unter diesen die Lymphocyten entschieden in der Minderzahl. Die meisten derselben zeigen einen schmalen Protoplasmamantel und einen relativ umfangreichen, runden, keine Structur darbietenden Kern, andere wieder bieten einen ziemlich bedeutenden Plasmaleib und einen kleinen Kern. Als die dritte Zellgattung wäre dann jene zu bezeichnen, welche die wenig gebuchteten Kerne besitzen. Die vierte Art der Leucocyten sind die mit stark zerklüfteten Kernen, woran sich die eosinophilen Zellen anschliessen. Folgende Tabelle zeigt die Tinctionsunterschiede:

Uebergangsformen (III. Zellgattung):

	Plasma	Kern
Eosin-Methylenblau . .	Lichtblau ohne Körnung.	Dunkelblau.
Eosin-Löffler	Grau, mit sehr feiner, kaum sichtbarer Körnung.	Röthlich violett.
Löffler (allein)	Lichtgrau homogen.	Blau.

Leucocyten mit stark gebuchteten und zerklüfteten Kernen (IV. Zellgattung):

	Plasma	Kern
Eosin-Methylenblau . .	Blassroth, ohne sichtbare Körnung.	Dunkelbau.
Eosin-Löffler	Lichtgrau, mit deutlicher rother Körnung.*)	Röthlich-violett.
Löffler (allein)	Blaugrün.	Dunkelblau.

*) Diese Körnung ist in den einzelnen Zellen der Gattung IV in verschiedener Menge vorhanden und erscheint daher auch verschieden dicht gelagert.

Die eosinophilen Zellen zeigen bei der Eosin-Löfflertinction eine graue Grundsubstanz, in der grobe, dunkelviolette Körner gelagert sind. In dem eben besprochenen Falle sind sie weder vermehrt, noch auch trotz der bestehenden Leucocytose etwa ihrer absoluten Zahl nach vermindert.

Zählungen ergaben 2,2% (Ma: 4,0%).

2. Ella Sommer, 16 Monate. Rachitis florida, Anämie, grosser Milztumor, Leucocytose.

Histologischer Blutbefund: Die Leucocytose ist hauptsächlich auf Rechnung der mononuclearen Leucocyten zu setzen. Dieselben zeigen alle Arten von Grössen und Formen. Ausserdem ist Form II zahlreich vertreten. (Uebergangsformen der gebräuchlichen Eintheilung.) Gegenüber dem normalen Blutbefunde des gesunden Säuglings ist also das Blutbild nur soweit verändert, als Form I noch zahlreicher und formenreicher auftritt als de norma im Säuglingsalter. — Trotz genauer Durchsicht vieler Präparate konnten keine Mitosen gefunden werden, desgleichen keine kernhaltigen Erythrocyten.
Eosinophile Zellen = 2,5% (Ma: 3,0%).

3. Josef Hummel, 11 Monate.

Status praesens; Fontanelle: ∞, keine Craniotabes, rachitischer Rosenkranz, ausgeprägte Epiphysenschwellungen, keine Zähne, geringe Milzvergrösserung, Lungen normal, Drüsenschwellung fehlt, Verdauungsstörungen sind nicht vorhanden, sichtbare Blässe, aber guter Ernährungszustand, non stat.

Histologischer Blutbefund: Entschiedene Leucocytose, vorwaltend mononuclear. Die Grösse der Zellleiber bei letzteren bedeutend wechselnd. Sehr viele kleinzellige, solche mittlerer Grösse und endlich in jedem Präparat solche von sehr bedeutender Grösse, sehr variabel in der Form ihrer Kerne und ihrer Protoplasmaleiber. Ferner sehr zahlreiche Uebergangsformen verschiedener Gestalt, mit allen Graden beginnender Kernbuchtung, relativ spärlich dagegen die Leucocyten mit acidophilem Plasma und stark zerklüfteten Kernen. In mehreren Präparaten absolut keine kernhaltigen rothen Blutzellen, keine Mitosen. Besonders erwähnenswerth wäre der Befund, dass die eosinophilen Zellen an Grösse wechselten und dass sie in diesem Falle vermehrt erschienen.
Eosinophile Zellen 10,4% (Ma: 16%).

4. Therese Cavenka, 14 Monate alt. Schwere Rachitis. Fontanelle noch für 3 Querfinger offen. Augeprägte Craniotabes, deutlicher Rosenkranz und Epiphysenschwellungen. Vier Schneidezähne entwickelt. Kind kann sich noch nicht aufrichten. Zahl der rothen Blutzellen: 5 635 000, Zahl der weissen Blutzellen 20 000, Verhältniss 1:281; es besteht also keine Anämie, wohl aber Leucocytose.

Histologischer Blutbefund: Dem von Fall 4 mitgetheilten identisch, jedoch nicht so hochgradig ausgeprägt. Keine kernhaltigen Blutzellen.
Eosinophile Zellen 4,6% (Ma: 8%).

5. Ernst Hauche, 7 Monate. Fontanelle: ∞, Craniotabes, Rosenkranz. Anämie: Hbgl: 35.

Histologischer Befund: Leucocytose, auf Rechnung der vermehrten mononuclearen Zellen zu setzten, keine kernhaltigen Erythrocyten.

6. Helene Zweig, 15 Monate. Anämie (Hb: 60), keine Craniotabes. Fontanelle: 3 Querfinger. Rosenkranz. Leichte Epiphysenschwellung, diffuse Bronchitis, non stat.

Histologischer Blutbefund: Geringe Leucocytose, nicht blos klein-, sondern auch grosszellige Leucocyten auffallend, dagegen relativ vermindert die polynuclearen Leucocyten. Vereinzelte kernhaltige rothe Blutkörperchen.
Eosinophile Zellen: 4,6% (Ma: 6%).

Resumé: Die Fälle schwerer Rachitis — es sind unter unseren Fällen nur schwere Formen — zeigen alle eine typische Leucocytose, die vorzugsweise auf Vermehrung der mononuclearen Zellen zu setzen ist. Nebstbei sind auch die Uebergangsformen zahlreich, so dass die polynucl. Zellen mit acidophilem Plasma relativ vermindert erscheinen. Die eosinophilen Zellen überschreiten in den Fällen 1 und 2 die Procentzahl 4 nicht, in 3—6 sind sie vermehrt, besonders auffallend im Casus Hummel ad 10—16%. Kernhaltige Erythrocyten wurden nur vereinzelt im Blutbilde eines einzigen Kindes gesehen (Zweig), obwohl auch in einigen der übrigen Fälle hochgradige Anämie constatirt werden konnte.

VIII. Lues hereditaria.

1. M. Oberleitner, 1 Monat. Lues hereditaria: Papeln, Rhagaden, schwächliches, decrepides Individuum.

Histologischer Blutbefund: Vorwiegend polynucleare Leucocytose, doch noch vereinzelte grosse mononucleare Leucocyten. Keine kernhaltigen Erythrocyten.

Eosinophile Zellen 6,5% (Ma: 10%).

2. A. Skutetzky, 5½ Monate. Lues hereditaria: Rhagaden, Papeln, Psoriasis plantaris.

Histologischer Befund: Vorwiegend mononucleare Leucocyten, kleinzellige, mittel- und grosszellige Leucocyten von dem Charakter der Müller'schen Markzellen, relativ vermindert die polynuclearen Leucocyten. Keine Mitosen, wohl aber kernhaltige Erythrocyten, ganz vereinzelt.

Eosinophile Zellen 1% (Ma: 1%).

Ein 3. Fall von Lues klinisch und anamnestisch nachweisbar, zeigt das typische Blutbild der Anaemia infantum pseudoleucaemica (siehe daselbst).

Resumé: Die aufgeführten Fälle zeigen jedenfalls ein sehr verschiedenes Verhalten, in dem ersten Falle überwiegen die polynuclearen Leucocyten im Blutbefund, es sind ferner die eosinophilen Zellen vermehrt, im zweiten Falle sind letztere entschieden vermindert, während die mononuclearen Formen in sehr verschiedenen Gestalten in Majorität sind. Der dritte Fall zeigt endlich das Blutbild der An. inf. pseudoleuc. Sollten etwa die drei Fälle als Beispiele des verschiedenen Grades jener Blutveränderung gelten können, welche secundär der Lues hereditaria folgen?

IX. Anämien nicht constatirbarer Aetiologie.

1. Ferdinand Ravitzer, 4 Monate alt, ist ein 7 Monatkind, gegenwärtig seit 1 Monat kränklich, hatte bis vor Kurzem Enteritis, jetzt nicht mehr.

Status praesens: Bedeutende Anämie (Hb: 40), gleichzeitig hochgradige Cachexie, zahlreiche Furunkeln am ganzen Körper, am Sternum. Die Haut von Eiter unterminirt, sodass man mit der Sonde tief eindringt. Fontanelle 2 Querfinger, Craniotabes, kein Rosenkranz.

Histologischer Blutbefund: Das Blutbild zeigt eine sehr bedeutende Leucocytose, dieselbe ist aber keineswegs einförmig, sondern zeigt jene polymorphen Formen, wie wir sie in dem Blutbilde der Leucämie bei Erwachsenen zu sehen pflegen. Man findet polynucleare Leucocyten mit stark gebuchteten Kernen und rosafarbenem Zellleib, Uebergangsformen in grosser Anzahl und Varietät, kleinzellige und grosszellige mononucleare Leucocyten, darunter solche vom Aussehen der Müller'schen Markzellen. Nur die eosinophilen Zellen erscheinen, den übrigen Leucocyten entsprechend, entschieden nicht vermehrt, keine Mitosen auffindbar.

2. Franziska Meyer, 3 Monate. Bedeutende sichtbare Anämie (Hb = 40—45), Hydrocephalus (hochgradige Protrusio bulbi), palpaple Milz, Rhagaden an den Mundwinkeln. Es besteht Verdacht auf Lues, da die Mutter des Kindes erzählt, dass sie 6 mal geboren und sämmtliche Kinder bis auf eines gestorben seien, ausserdem habe sie selbst zweimal abortirt. Von eigener Infection weiss sie nichts zu erzählen.

Histologischer Befund: Die mononuclearen Leucocyten bedeutend vermehrt, nicht nur die kleinzelligen, sondern auch viele grosszellige. In mehreren Präparaten wurden in toto zwei kernhaltige rothe Blutzellen gefunden.

Eosinophile Zellen 1% (Ma: 2%).

Resumé: Wir haben diese Fälle schwerer Anämie direct an die Fälle von Lues hereditaria angeschlossen, weil Lues wenn auch nicht mit Sicherheit, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit als ätiologisches Moment in beiden Gruppen anzusehen ist. Während der zweite Fall eine Leucocytose mit vorwiegender Betheiligung der mononuclearen L. darbietet und nicht nur darin, sondern auch was das Vorhandensein kernhaltiger Erythrocyten betrifft mit dem Falle Skutetzky Aehnlichkeit zeigt, ist der Charakter der Polymorphie dem Blutbilde des Falles Ravitzer noch viel stärker aufgeprägt als bei den erwähnten übrigen Fällen. Dagegen fehlen in den Präparaten des Casus Ravitzer die kernhaltigen Erythrocyten wieder vollständig, übereinstimmend mit dem Falle Oberleitner (sicher constatirte Lues).

X. Anaemia infantilis pseudoleucaemica.

1. Marie Gast, 16 Monate. Keine Zeichen von Rachitis oder Lues, anämisches Aussehen, grosser Milztumor, Vergrösserung der Leber.

Histologischer Blutbefund: Auffällige Leucocytose. Mononucleare Leucocyten in allen Formen, besonders zahlreich die grossen Varietäten, ferner Lymphocyten, Uebergangsformen relativ verminderte polynucleare Leucocyten. Kernhaltige rothe Blutzellen und ihre in Karyokinese befindlichen Vorstufen sehr zahlreich.

Eosinophile Zellen 0,8% (Ma: 1%).

2. Pauline **Altmann**, 8 Monate. Rachitis gravis.

Histologischer Blutbefund: Zahlreiche rothe Blutzellen mit amphiboler Chromatophilie durch eine violette Farbennuance von den normalen rothen Blutzellen sich unterscheidend (Polychromatophilie Gabritschewsky's). Auffallend reichliche kernhaltige rothe Blutzellen, zahlreiche davon in Mitose, sowohl einkernige als auch Dispireme und Diasterformen, insbesondere Knäuelformen mit Hyperchromatose. Polymorphes Leucocytenbild.

Eosinophile Zellen 2,25% (Ma: 5%).

Folgende Tabelle giebt eine Uebersicht über die einzelnen Zahlenverhältnisse:

1. Hundert	2	2%	VI
2. „	3	3%	VIII
3. „	0	0%	VIII
4. „	2	2%	VI
5. „	2	2%	III
6. „	5	5%	XII
7. „	1	1%	IV
8. „	3	3%	XII.

Die 1. Zahlenreihe zeigt die Zahl der gezählten „Hundert“ an, die 2., die unter je 100 Leucocyten auffindbare Zahl von eosinophilen Zellen, die 3. das entsprechende Procentverhältniss und die 4. endlich die Zahl der kernhaltigen Erythrocyten. Die Tabelle demonstrirt zugleich, wie gross die Schwankungen in den Procentverhältnissen der eosinophilen Zellen bei jeder Zählung von je 100 Leucocyten sein können (1—5%).

3. Rosa **Hajek**, 1½ Jahre. Excessive Anämie (2 537 000 rothe Blutzellen und 35 000 Leucocyten, Verhältniss 1 : 78), die Haut bedeckt mit impetiginösen Stellen. Fontanelle 2 Querfinger im Durchmesser. Craniotabes noch deutlich zu fühlen. Thorax in der seitlichen Partie eingesunken, beide Hypochondrien aufwärts gekrämpt, mässige Epiphysenschwellungen, rachitischer Rosenkranz undeutlich, Abdomen stark aufgetrieben. Milz unter dem Rippenbogen nach vorn bis zur Mammillarlinie reichend, nach unten 3 Querfinger überragend. Die obere percutorisch nachweisbare Grenze streift den unteren Rand der VIII. Costa. Leber: 3 Querfinger den Rippenbogen überschreitend. Bohnengrosse Drüsen in Axilla und Inguine.

Histologischer Blutbefund: Polychromatophile kernlose und kernhaltige Erythrocyten, zum grössten Theil mit mitotischen Kernen. Mononucleare Leucocyten aller Grösse und Formen, zahlreiche Uebergangsformen, buntes Leucocytenbild.

Eosinophile Zellen 2,4% (Ma: 5%).

4. Anna **Hlavatschek**, 10 Monate.

Anamnese: Die Mutter des Kindes war 6 mal gravid, davon leben gegenwärtig nur 2 Kinder, eines starb angeblich an Diphtherie, einmal abortirte sie, ein Kind gebar sie todt und macerirt. Nur das älteste Kind soll angeblich immer gesund gewesen sein und ist es auch derzeit.

Status praesens: Hochgradige Anämie (Zahl der rothen Blutzellen: 2 617 000, Zahl der weissen Blutzellen: 50 000, Verhältniss 1 : 52,5). Keine Zeichen von Rachitis. Luetische Stigmata: Rhagaden an der Mundschleimhaut, Ozaena, Papeln im Gesicht, Psoriasis plantaris.

Histologischer Blutbefund: Sehr reichliche kernhaltige Erythrocyten, zum Theil in Kariomitose), bedeutende Polychromatophilie. Poikilo-, Megalo- und Mikroblasten. Das Leucocytenbild zeigt alle möglichen Formen.

Eosinophile Zellen 2% (Ma: 5%).

Resumé: Dasselbe ist bereits in der von mir und Alt verfassten Mittheilung gegeben und wird im vorliegenden Texte an späterer Stelle citirt werden. Der theoretischen Erörterung der im Vorliegenden mitgetheilten Befunde und der sich nothwendigerweise daran anschliessenden Discussion der bereits vorhandenen literarischen Angaben müssen einige kurzgefasste Vorbemerkungen vorangehen.

Bis in die jüngste Zeit war es gebräuchlich, Blutuntersuchungen nur in solchen Fällen zu machen, in denen eine Erkrankung der sogenannten blutbereitenden Organe angenommen wurde. Wie spärlich freilich diese Untersuchungen und die Kenntniss der Blutkrankheiten überhaupt zu einer Zeit war, als das Gerhardt'sche Lehrbuch der Kinderkrankheiten erschien (1874), davon zeugt die Art der Titelüberschriften in dem genannten Werke. Der XIV. Abschnitt, eingetheilt unter die Krankheiten des Lymphapparates, betitelt sich: „Leucämie und Leucocytose, das nächstfolgende Capitel trägt die Ueberschrift: Anaemia lymphatica, Pseudoleucämie, Hodgin'sche Krankheit, Adenie.“

Um Ordnung und Uebersicht in dieses noch völlig unklare Gebiet zu bringen und um es zu vermeiden, dass Krankheiten ganz heterogener Natur unter einem gemeinsamen Collectivnamen, der noch vielfach variirt wurde, zusammengefasst würden, mussten zunächst die Untersuchungsmethoden gefördert werden. Wie simpel ist die Methode, welche Gerhardt für die Untersuchung des Blutes beschreibt: „Ein Finger wird mit einem Band abgeschnürt, mit einer Stecknadel gestochen und der gewonnene Blutstropfen mit einer Vergrösserung von 300 unters Mikroskop gebracht. Die Zählung sowohl der weissen, als der rothen Körperchen, die sich in einem bestimmt begrenzten Gesichtsfeld vorfinden, ergiebt leicht das gegenseitige Verhältniss derselben. . . . . Die Diagnose der Krankheit lässt sich auf diese Weise leicht herstellen.“

Bald verliess man diese Methode, mittels der man aus einem nativen Blutpräparat weitgehende diagnostische Schlüsse zog, und man bediente sich der von Thoma, Hayem u. A. erfundenen Zählapparate um sich über das absolute und relative Verhältniss der rothen und weissen Blutzellen gewissenhafter zu orientiren. Gleichzeitig kamen die Hämoglobinbestimmungsapparate in Gebrauch und so erschien eine Reihe von Arbeiten, welche sich mit den Zahlenangaben über

die Menge der Erythrocyten und Leucocyten unter wechselnden physiologischen Verhältnissen und bei den verschiedenartigsten Krankheiten beschäftigten.[1])

Auf unseren Gegenstand bezüglich sind hauptsächlich die Angaben, welche die Leucocytenzahl im cmm betreffen. Guffer fand in den ersten Lebenstagen Zahlen, deren Mittel er mit 18 000 angiebt, während E. Schiff in den ersten 24 Stunden 26 000—36 000 zählte. Für Kinder, welche den 18. Lebenstag überschritten haben, giebt Schiff eine Durchschnittszahl von 10 000 an, d. h. eine Zahl, welche mit der für Erwachsenen geltenden Angabe vollkommen identificirt. Wenn man ferner hört, dass Schiff bei Kindern zwischen dem 4.—18. Lebenstag 12 000—13 000 Leucocyten fand und auch Demme angiebt, dass vom 4. Tage angefangen die Leucocytenzahl beständig abnimmt, so wird man wohl die physiologische Leucocytose der Säuglinge nur auf die ersten Lebenstage zu beschränken haben. Hiermit stimmen auch die Zahlen Rieder's vollkommen überein, sie verdienen besonderes Vertrauen, da sie nach sehr exacter Methode gewonnen wurden. (Verdünnung im Melangeur 1 : 20 mit $^1/_3$ % Essigsäure.) Rieder zählte:

1. Kind,	10 Minuten nach der Geburt	15 500
	8 Stunden do.	16 500
	3 Tage do.	8 700
2. Kind,	direct nach der Abnabelung	19 600
	am 2. Lebenstage (trinkt seit diesem Tage)	18 800
	am 5. Lebenstage	10 500
3. Kind,	1 Stunde nach der Geburt (d. Kind bekommt d. Brust)	27 400
	am 2. Lebenstage	23 000
	am 3. do.	14 000
	am 4. do.	13 600
	am 5. do.	12 200
	am 6. do.	14 800.

Man sieht also, dass die Zahlen aus der Rieder'schen Tabelle, die hier beispielsweise angeführt sind, mit den Angaben der früheren Autoren vollkommen übereinstimmen und sie in jeder Hinsicht bestätigen.

Bis in die Gegenwart gilt es als herrschende Lehre, das Blut als unselbständiges Organ aufzufassen, ein Organ, für dessen Elemente als Bildungsstätten Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark angesehen werden. In neuerer Zeit sind nun 2 Arbeiten erschienen, von denen sich sagen lässt, dass sie dazu berufen erscheinen, diese herrschende Ansicht vollkommen zu stürzen — ich meine die Arbeiten Maragliano's einerseits und die Neusser's anderseits. Die neue Lehre hat Neusser

1) Was die das kindliche Blut betreffenden Untersuchungen betrifft, so findet man dieselben ausführlich zusammengestellt in dem Collectivreferat Fischl's. Prager medic. Wochenschrift Nr. 12 und 13. 1892.

mit den Worten verkündigt: „Das Blut ist die Vertretung aller Organe.“

In seiner Beweisführung schlägt aber Neusser einen Weg ein, der im Grunde genommen wieder auf die alte Lehre zurückführt. Er nimmt Reflexe von den Geweben auf die Blutbildungsstätten an, wie dies eigentlich Cohnheim schon fast vor 2 Jahrzehnten zur Unterstützung seiner Auswanderungshypothese anzunehmen gezwungen war. Neusser hätte also streng genommen auf Grund seiner hämatologischen Untersuchungen den oben citirten Satz genauer fassen sollen mit den Worten: „Das Blut ist eine indirecte Vertretung aller Organe.“ Ich selber erkenne die Wichtigkeit des von Neusser vorgebrachten Beweismaterials vollkommen an, ich füge weiter meine eigenen Beweismittel hinzu, die sich nicht nur auf die in vorliegender Arbeit abgehandelten Blutuntersuchungen an Kindern beziehen, sondern gleich wie die Neusser'schen Arbeiten Blutbefunde bei den verschiedenartigsten Erkrankungen der Erwachsenen und histologische Untersuchungen mannigfacher Se- und Excrete (Sputum, Trippereiter, Harnsedimente u. s. w.) betreffen. Wenn ich gerade das kindliche Blut gewählt habe, um die Beweise für meine Behauptungen zu demonstriren, so ist hauptsächlich der Umstand schuld, dass gerade am kindlichen Blute die Veränderungen der Gewebe und Organe sich viel deutlicher abspiegeln, weil sie eben viel markirter und intensiver verlaufen wie bei Erwachsenen, so dass wohl Jeder, der den von mir eingeschlagenen Weg betritt, wie ich hoffe, leicht dieselben Ueberzeugungen erlangen wird, die ich vertrete. Ich fasse aber das Resultat meiner mehrjährigen Untersuchungen in die einfachen Worte: „Das Blut ist eine directe Vertretung aller Organe.“ Die Hypothese des Reflexes, die Cohnheim und Neusser annehmen, kann ich nicht anerkennen. Der Unterschied — freilich ein schwerwiegender — zwischen meiner und der Neusser'schen Ansicht liegt nur in den Worten: Indirect — Direct.

Was nun Maragliano betrifft, so beziehen sich die von ihm entdeckten Wechselbeziehungen zwischen den Organen und dem Blute nur auf das Blutplasma. Schwere, locale pathologische Veränderungen üben einen Einfluss auf die Zusammensetzung der Blutflüssigkeit aus, so dass in weiterer Folge die in dem chemisch veränderten Blutplasma suspendirten Blutkörperchen zu Grunde gehen, sofern es nämlich ihre Widerstandskraft zulässt. Die Untersuchungen Maragliano's erklären eine Reihe klinischer Befunde und die Art der Abhängigkeit der Anämien von gewissen schweren pathologischen Störungen wird wie mit einem Schlage klar. Diese Abhängig-

keit ist in unserem Sinne eine directe, die Hypothese des Reflexes auf die sogenannten Blutbildungsstätten wird mit der Erkenntniss und Annahme der Untersuchungen Maragliano's vollkommen unnöthig.

Maragliano fand, dass die rothen Blutkörperchen bei pathologischen Zuständen in ihrem Serum rasch zerstört werden, während dieselben im gesunden Serum fast intact bleiben. Dieser deletäre Einfluss des Blutserums wurde von Maragliano in folgenden Krankheiten untersucht: Essentielle Anämie in allen ihren Graden, Carcinom, Saturnismus, Leucaemia lienalis und lymphatica, Purpura, Lebercirrhose, Nephritis, Pneumonie, Typhus abdominalis, Erysipel und Tuberculose, ... in allen diesen Krankheiten ist die destructive Wirkung des Blutserums verglichen mit der eines normalen Serums eine coincidente, jedoch mit quantitativen Unterschieden, denn zwei Factoren treten in Wirkung. Wenn die Vulnerabilität der Blutkörper und die destructive Kraft des Serums beide zusammen wirken, so ist natürlich der destructive Effect am grössten.

Ueber die Ursache der deletären Wirkung spricht sich Maragliano sehr vorsichtig aus, er schliesst eine Relation bestimmter Natur zwischen dem Albumingehalt und dieser zerstörenden Kraft des Serums vollkommen aus, wohl aber muss er zugeben, dass dem Salzgehalte des Serums ein gewisser Einfluss zukomme, wofür auch der günstige therapeutische Effect intravenöser Kochsalzinfusionen in die Waagschale falle.

Während aber die rothen Blntzellen durch die zerstörende Kraft des Serums untergehen, werden anderseits die blutbildenden Organe zur vermehrten functionellen Energie angeregt, dieselben strenger angehalten, für die Verluste Ersatz zu schaffen.

Maragliano fasst die Resultate seiner Untersuchungen in den Worten zusammen: „Veränderte Zustände des Serums rufen in den rothen Blutkörperchen alle Erscheinungen der Necrobiose hervor und können sie selbst zerstören ....." Dies giebt ein anatomisch-pathologisches und ein physiopathologisches Fundament für die Unabhängigkeit vieler Blutkrankheiten. „Ich sage von vielen, weil man gewiss nicht ausschliessen kann, dass wegen specieller anatomisch-pathologischer Conditionen der blutbildenden Organe sich auch alterirte Blutkörper von Vornherein bilden können."

Die Thatsachen, welche Maragliano vorbringt, und die Folgerungen, die er daran in seiner Theorie knüpft, sind für uns derzeit vollständig acceptabel, und sie werden es auch so lange bleiben, als nicht von anderer Seite die Grundversuche, welche Maragliano angestellt hat, als unrichtig oder

nicht allgemein giltig bewiesen würden. Ich schliesse mich den Ansichten des italienischen Forschers vollständig an, weil auf Grund derselben gewisse merkwürdige Thatsachen aufgeklärt werden können, die sich in den bisher vorliegenden Arbeiten ziemlich gegensätzlich gegenüberstanden.

Es ist zunächst eine unzweifelhafte Thatsache, dass Anämien im Kindesalter sich viel leichter und häufiger im Gefolge verschiedener Krankheiten entwickeln, als dies bei Erwachsenen der Fall zu sein pflegt. Im Gefolge von Gastrointestinalkatarrhen, von Infectionskrankheiten, von Rachitis, von hereditärer Lues u. s. w. können schwere Anämien auftreten, man merke wohl „können“, denn oft mag die Grundkrankheit im ausgeprägtesten klinischen Bilde schwerster Art bestehen oder bestanden haben, ohne dass sich jene Anämie entwickelt hätte, die wir in anderen Fällen auf Basis derselben pathologischen Störungen in hohem Grade entwickelt sahen.

Da nun gar oft eine Anaemia gravis, auch im Gefolge derselben Krankheit bei verschiedenen Individuen auftretend, das gleiche klinische Bild zeigt, so hat es Luzet für nothwendig gefunden, die Anämien des Säuglingsalters in solche ohne und solche mit Milztumor einzutheilen. Ohne auf die Richtigkeit und praktische Verwerthung des Luzet'schen Eintheilungsprincipes einzugehen, erkennen wir jedenfalls vollkommen, dass nach den bisher geltenden Anschauungen über die Entstehung der Anämien eine gewisse übersichtliche Eintheilung in der bunten Sammlung der Anämien des Säuglingalters zu schaffen in der That ein dringendes Bedürfniss war.

Auf Grund der Arbeiten Maragliano's ist es aber nun möglich, sich eine viel bessere Vorstellung über das Entstehen der Anämien zu machen und anderseits die wechselnde Incongruenz zwischen klinischem Bild und Blutbefund wesentlich zu klären. Im Gefolge schwerer Erkrankungen des kindlichen Organismus (Darmkatarrhen, Infection, Rachitis, Lues hereditaria u. s. w.) kommt es zu jenen Veränderungen in der Znsammensetzung des Blutserums, die wir mit Maragliano auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen anzunehmen gezwungen sind.

Das Blutserum gewinnt eine deletäre Kraft und durch die zerstörende Wirkungen desselben können die Blutkörperchen zu Grunde gehen, aber sie müssen es nicht unbedingt, sie leisten mehr oder minder wirksamen Widerstand und so wird die necrobiotische Kraft vollständig oder nur zum Theile paralysirt.

Es sind also zunächst zwei Hauptfactoren vorhanden, welche wir als die unmittelbaren Urheber und Erzeuger der Anämien anzusehen haben: die necrobiotische Kraft des Serums

einerseits, die Vulnerabilität der rothen Blutzellen anderseits. Der erste Factor hängt unzweifelhaft von der Grundkrankheit ab, wobei noch die Möglichkeit gegeben ist, dass jene Einflüsse, welche von der Grundkrankheit veranlasst auf das Blutserum einwirken und in demselben „die zerstörende Kraft“ erzeugen, sehr verschiedenartige sind bei verschiedenen Grundkrankheiten und auch bei verschiedenen Individuen. Mag oft aber auch die necrobiotische Kraft im Blutserum „in genügender Quantität“ entwickelt sein, so muss doch keine schwere Anämie mit absoluter Nothwendigkeit entstehen müssen; denn wie der ganze Zellenstaat den mannigfachsten verderblichsten Einflüssen zu widerstehen vermag, so auch die Einzelzelle, das rothe Blutkörperchen.

Zwischen den Extremen in der Entwickelung der beiden Hauptfactoren liegen natürlich eine Reihe von Zwischenstufen, so dass es erklärlich wird, wenn das Entstehen der Anämie und die Schwere derselben schwankend ist bei verschiedenen Grundkrankheiten, bei verschiedenen Graden derselben Grundkrankheit, in verschiedenen Altersstufen und endlich bei verschiedenen Individuen derselben Altersstufe.

Die meisten Anämien des Kindesalters sind secundär d. h. es entwickelt sich die Anämie im Gefolge schwerer, klinisch gut ausgeprägter Krankheiten. Giebt es überhaupt eine primäre Anämie im Kindesalter? Die Chlorose mit ihrem typischen Symptomencomplex und dem charakteristischen Blutbefund ist keine Krankheit des frühen Kindesalters, sie tritt nur unmittelbar vor oder während der Pubertätsperiode auf. Fälle jener Form von Anämie, die wir bei Erwachsenen als Anaemia progressiva perniciosa bezeichnen, sind für das Kindesalter zwar beschrieben worden; für die Pathologie des kindlichen Blutes ist dieser Krankheitsterminus eigentlich vollkommen überflüssig, vielleicht wird er auch in der Hämatologie der Erwachsenen in späterer Zeit gänzlich schwinden, wenn die einzelnen Ursachen und das Wesen der Entstehung schwerer Anämien besser und gründlicher als bisher gekannt sein werden.

Was die Anaemia splenica betrifft, so existirt über das Vorkommen dieser Krankheit eine Divergenz in den Angaben der Literatur. G. Somma ist zunächst für die Selbständigkeit dieses Symptomencomplexes eingetreten.

Somma charakterisirt die Krankheit mit den Worten: Die Anaemia splenica ist vorwiegend eine Kinderkrankheit. Sie ist charakterisirt durch eine schwere progressive Anämie vergesellschaftet mit einer chronischen Hypertrophie der Milz. „Die Milzschwellung,“ sagt Somma, „ist das einzig hervortretende, beinahe pathognomonische Merkmal, welches abgesehen von einer Malariainfection eine Anaemia splenica

infantilis diagnosticiren lässt.“ Auch die Leber ist mehr oder weniger angeschwollen und überragt den Rippenbogen um 2 bis 3 Querfinger. Was den Verlauf der Krankheit betrifft, so theilt sie Somma in 3 Formen ein: a) in eine chronisch febrile, b) in eine chronisch afebrile, c) in eine chronische Form mit recurrirenden Fieberanfällen. Den Blutbefund schildert er folgendermaassen:

„Es besteht eine Verminderung der Zahl der rothen, dagegen eine geringe oder gar keine wesentliche Vermehrung der weissen Blutzellen.“ Histologische Blutbefunde theilt Somma überhaupt nicht mit.

Hock und Schlesinger beschreiben ebenfalls einen Fall schwerer Anämie (2,100000 rothe Blutzellen, 11000 Leucocyten und 35% Hb.), welche sie wegen des gleichzeitig vorhandenen Milztumors als „Anaemia splenica“ diagnosticirten. „Die rachitischen Symptome, welche das Kind darbot, waren sehr gering. Lues war weder anamnestisch noch klinisch nachweisbar. Dagegen bestand eine sehr bedeutende Milzgeschwulst bei geringer Vergrösserung der Leber.“ Der histologische Blutbefund bot nach der Beschreibung der Autoren nur sehr wenige kernhaltige rothe Blutzellen von normaler Grösse, starke Poikilocytose, spärliche grosse einkernige Leucocyten, wenige Lymphocyten und sehr spärliche eosinophile Zellen (ca. 0,3%).

Was meine eigenen Fälle betrifft, so hatte ich unter denselben keinen einzigen, den ich als eine Anaemia splenica zu bezeichnen Gelegenheit gefunden hätte. In allen diesbezüglichen Fällen bestanden schwere pathologische Störungen, im Gefolge deren sich schwere Anämien einerseits und ein Milztumor anderseits entwickelt hatte, beide klinische Symptome waren somit als secundär aufzufassen. Trotzdem habe ich keinen Grund, zu leugnen, dass es wirklich Krankheitsbilder giebt, die man als Anaemia splenica zu bezeichnen Recht hätte, nur müssen dieselben folgenden Bedingungen entsprechen: Bedeutender Milztumor, auffällige Verminderung der rothen Blutzellen, keine oder nur geringfügige Leucocytose, spärliche oder vollkommen fehlende, kernhaltige rothe Blutzellen, ein histologischer Blutbefund, wie er bei jeder schweren Anämie vorkommen kann. Die Wahl dieses diagnostischen Terminus ist ferner nur dann berechtigt, wenn keine schweren und floriden Symptome irgend einer Constitutionskrankheit vorhanden sind, da ja die Bezeichnung Anaemia splenica immer zur Voraussetzung nimmt, dass eine selbständige Blutkrankheit vorliege, die entweder vollkommen primär ist oder sich vielleicht auf dem Boden einer Constitutionsanomalie entwickelt hat, aber nur in der Weise, wie

sich etwa eine Sclerose der Hinterstränge im Gefolge einer luetischen Infection auszubilden vermag.

Gehen wir nun den literarischen Quellen nach, welche zur Einführung des Krankheitsterminus „Anaemia splenica“ geführt haben so finden wir, dass wohl schon Henoch einen Symptomencomplex beschreibt, der, was den klinischen Befund betrifft, den früher erwähnten Bedingungen entspricht, dass ferner der früher citirte Somma einen bedeutenden Beitrag zur Entstehung dieses Krankheitsbegriffes geleistet hat, anderseits aber allen diesen Beobachtungen die Mittheilung des genauen Zahlbefundes und besonders des histologischen Blutbefundes abgeht. Der einzige Fall aus der Literatur, der wirklich allen Forderungen für die Diagnose Anaemia splenica entspricht, ist der von Hock und Schlesinger mitgetheilte. Damit wollen wir nicht behaupten, dass die von Henoch und v. Jaksch beschriebenen Fälle sicher keine Anaemia splenica gewesen, aber mit dem Fehlen des histologischen Blutbefundes fehlt auch der diagnostische Beweis.

Da aber ein Fall noch nicht die Berechtigung eines besonderen Krankheitsnamens zulässt, so wären weitere Untersuchungen nach dieser Richtung dringend wünschenswerth. Die Bemerkung Hock-Schlesinger's bei Beschreibung ihres Falles von Anaemia splenica, dass man wegen mangelnder Leucocytose an eine Pseudoleukämie nicht denken konnte, ist ganz und gar unverständlich, da zu dem Begriff „Pseudoleukämie“ nicht das Vorhandensein, sondern gerade das Fehlen der Leucocytose gehört, indem es ferner gar keinem Zweifel unterliegt, dass wir nach der vorliegenden Beschreibung die Anaemia splenica unter dem Collectivnamen „Pseudoleukämie“ mit vollstem Rechte einreihen können.

Ich wende mich nun der Feststellung des Krankheitsbegriffes Anaemia infantum pseudoleucaemica zu. Der von mir und meinem Collegen Alt im „Centralblatt für medicinische Wissenschaften“ erschienenen Mittheilung habe ich nur wenig mehr hinzuzufügen. Den Standpunkt, den ich vertrete, glaube ich an jener Stelle bereits genug präcisirt zu haben. Als Anaemia infantum pseudoleucaemica sollen nur jene Fälle schwerer Anämie bezeichnet werden, bei denen jener charakteristische Blutbefund sich findet, der sich in Schlagworten folgendermaassen kennzeichnet: Bedeutende Verminderung der rothen Blutzellen, mehr oder minder auffällige, stets polymorphe Leucocytose, sehr reichliche, kernhaltige rothe Blutzellen von dem Typus der Megalo-, Meso- und Mikroblasten, viele davon auch gleichzeitig Poikiloblasten, zahlreiche von ihnen in Kariokinese, ferner bedeutende

Poikilocytose und endlich sehr charakteristische Polychromatophilie vieler kernloser, rother Blutzellen.

In jenen Fällen. wo dieser typische Zähl- und Färbebefund fehlt, dürfen wir eine Anaemia infantum pseudoleucaemica nicht annehmen; oder, mit anderen Worten gesagt, würden nur die klinischen Symptome „bedeutende Milz- und weniger bedeutende Leberschwellung" genügen, um eine Anaemia infantum pseudoleucaemica zu diagnosticiren, dann wäre eigentlich der Name, wie sich aus meinen weiteren Ausführungen ergeben wird, ziemlich überflüssig, und Fischl hätte sehr recht, Anaemia splenica und Anaemia infantilis pseudoleucaemica zu identificiren. In der That ist aber dies nicht der Fall und deshalb kann ich Fischl nicht beistimmen und muss mich ganz auf die Seite Hock-Schlesinger's stellen mit der Bemerkung, dass ich für die Selbstständigkeit des Begriffes Anaemia infantum pseudoleucaemica die sicheren eigenen Beweise liefern kann, während die Existenz der Anaemia splenica als selbständige Krankheit von mir und jedem unbefangenen Beobachter nur aus den vorliegenden Literaturangaben oder, da die Mittheilung genauer Blutbefunde in allen Fällen bis auf den Hock-Schlesinger's fehlen, nur aus diesem einen Fall vermuthet werden kann.

In seiner ersten Mittheilung hat v. Jaksch Krankheitsbilder beschrieben, die jedenfalls auch in meinem Sinne als Anaemia infantum pseudoleucaemica gelten müssen. Dies beweist die von diesem Autor gegebene Beschreibung des histologischen Blutbefundes: „Ich fand 1. weisse Blutzellen, enthaltend rothe, 2. Bruchstücke von rothen in weisse eingeschlossen .... das sind unsere vielgestaltigen, kernhaltigen Erythrocyten mit ihrer wechselnden Affinität zu basischen, resp. sauren Farbstoffen. Loos hat den Krankheitsbegriff wieder etwas verwischt, indem er den Befund von kernhaltigen rothen Blutzellen nicht als „regelmässig" hinstellt und damit Anämien als Anaemiae infant. pseudoleuc. kennzeichnet, die es in der That nicht sind. Der Einzige, der wie ich die Krankheit nur nach ihrem typischen Blutbefunde charakterisirt, ist Luzet. Ich schliesse mich diesem französischen Autor vollkommen an, zumal ich völlig unabhängig von Luzet und ohne vorherige Kenntniss seiner Befunde zu demselben Resumé gelangt bin.

Wir kommen nun aber zu der schwierigen Frage: hat die Aufstellung eines selbständigen Krankheitsnamens wirkliche Berechtigung oder ist nicht blos eine bestimmte Constitutionsanomalie die Ursache dieser Blutbefunde? Bei ätiologischer Durchforschung der Ursachen dieses Blutbefundes zeigt es sich nun nach meinen Beobachtungen, dass bald Lues

hereditaria, bald schwere Rachitis diesen typischen Blutbefund erzeugen, dass aber in anderen Fällen weder rachitische noch luetische Stigmata nachweisbar sind. (Siehe Fall 1.) Luzet sagt in dem Capitel „Etiologie-Causes“: Parmi les conditions étiologiques prédisposantes banales, la question d'age tient pourtant une place importante. L'anémie infantile pseudoleucémique est une maladie de la première enfance et plus spécialement du nourissons ...... nous ne savons absolument rien de l'influence du sexe, de l'hérédité du climat, de l'habitation, du tempérament et de la constitution de l'enfant sur l'eclosion de l'anémie pseudoleucémique......“ Das Alter nennt Luzet eine conditio sine qua non der Krankheit. Denn nur in so früher Lebensphase nähern sich die Zustände, in denen sich die hämatopoëtischen Organe befinden, noch ziemlich denen des Fötus. Die Leber, welche zuerst die Fähigkeit der Blutbildung erlangt hat, verliert sie auch zuerst, das Erwachen der bereits eingeschlummerten fötalen Leberfunction hält Luzet für eine der wichtigsten Thatsachen in der Entwickelung der Anaemia infantum pseudoleucaemica. In seiner in den Archives Générales de Médecine im Vorjahre erschienenen Arbeit spricht sich Luzet über die Aetiologie im ähnlichen Sinne aus. Die wesentlichsten Sätze seines daselbst gegebenen Resumés lauten: „Rachitis und Syphilis, welche Anämien zuweilen auch mit bedeutendem Milztumor erzeugen, scheinen die l'anémie pseudoleucémique nicht zu verursachen. In mehreren unserer Beobachtungen haben wir Gastroenteritis vorhergehen gesehen, ein interessantes Factum. Denn dieses wird hervorgehoben in der Aetiologie der chronischen Milztumoren und jener der Leucocythemie (Mosler)....“. ... „En somme, même obscurité etiologique que pour la leucocythémie ...“ schliesst Luzet seine Betrachtungen.

Hock und Schlesinger beschreiben zwei Fälle von Anaem. infant. pseudoleuc., von denen wir nach der vorliegenden Beschreibung des Blutbefundes nur den ersten als Anaem. infant. pseudoleuc. mit vollster Berechtigung acceptiren können. Bezüglich der Aetiologie äussern sich die genannten Autoren wie folgt: „Die Vergrösserung der Milz ist sicher weder mit Syphilis, noch mit Malaria in Zusammenhang zu bringen, vielleicht wirkt eine bestehende rachitische Erkrankung begünstigend auf die Entwickelung eines pseudoleukämischen Processes, denn in der Mehrzahl der Fälle (kann man bei zwei Fällen von „Mehrzahl“ sprechen?) fanden wir eine concurrirende rachitische Erkrankung.“

Luzet leugnet also das Concurriren von Rachitis bei Anaem. infant. pseudoleuc., Hock und Schlesinger thun das-

selbe bezüglich der Syphilis, nicht aber bezüglich der Rachitis. Vollkommen gegensätzlich zu diesen Befunden steht die Mittheilung von Loos, betitelt „Die Anämie bei hereditärer Syphilis". Das, was Loos als Blutbefund der hereditären Lues beschreibt, ist vollkommen identisch mit dem Blutbefund der Anaemia infantum pseudoleucaemica, die Fälle, welche Loos als schwere Anaemia syphilitica beschreibt, sind Fälle von Anaem. infant. pseudoleuc., bei denen sich der typische pathologische Befund der letzteren auf Grund der hereditär syphilitischen Erkrankung entwickelt hat. Loos selbst sagt, die Anaemia infantum pseudoleucaemica „weist in hochgradigen Fällen einen Blutbefund auf, der jenem der schweren Formen von hereditärer Lues ausserordentlich ähnlich sieht." Die von mir und Alt verfasste Mittheilung über die Anaem. infant. pseudoleuc. war bereits zum Drucke befördert, als die eben citirte Arbeit von Loos erschien. Man vergleiche nur beide Publicationen, und man wird finden, dass unsere Schilderung des Blutbefundes von Anaem. infant. pseudoleuc. bis in die Details mit jenem Befunde übereinstimmt, den Loos für die Anaemia syphilitica hereditaria für charakteristisch hält. Andererseits verfüge ich nun aber, wie ein Blick auf die mitgetheilten Blutbefunde lehrt, über unzweifelhafte Fälle von hereditärer Syphilis mit Anämie, bei denen dieser typische Blutbefund fehlt, also geht es nicht an, zu behaupten, dass die hereditäre Syphilis in allen Fällen, wo sie Anämien erzeugt, auch zu jener merkwürdigen Veränderung des circulirenden Blutes führen müsse, wie sie als Anaemia infantum pseudoleuc. beschrieben wurde. Da nun weiter sowohl die Fälle Hock-Schlesinger's als auch der Fall 3 unserer Serie ziemlich bedeutende rachitische Symptome aufweisen, so kann man behaupten, dass es sowohl auf Basis einer schweren Rachitis, als auch auf jener von Lues hereditaria zur Entwickelung einer Anaemia infantum pseudoleucaemica mit ihren typischen Blutveränderungen kommen kann. Die als Zwischenglieder fungirenden Bedingungen, welche das eine Mal Anaem. infant. pseudoleuc. erzeugen, das andere Mal nicht, sind uns ebensowenig bekannt, wie die vermittelnden Bedingungen, welche im Gefolge einer luetischen Infection eine Sclerose der Hinterstränge oder eine progressive Paralyse herbeiführen oder welche beispielsweise einen Herzklappenfehler im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus entstehen lassen. Der gewählte Vergleich passt eigentlich nicht vollkommen, denn die Wechselbeziehungen verschiedener Organe zu einander sind wohl wesentlich andere, wie jene, welche zwischen den Organen und dem Blute bestehen.

Nicht nur Luzet's Beobachtungen, sondern auch mein

Fall 1 bietet Beispiele, dass sich Anaemia infant. pseudoleuc. auch ohne vorhergegangenen Lues oder bestehende Rachitis entwickeln kann. Gerade diese Fälle sind es, denen man für die Zukunft besondere Aufmerksamkeit schenken muss, um den vermittelnden Standpunkt zwischen jenen Gegensätzen zu finden, welche in den Mittheilungen Luzet's, Hock-Schlesinger's und endlich jener von Loos thatsächlich zu finden sind. Vom klinischen Standpunkte, sofern nämlich ein streng typischer Blutbefund für einzelne Formen schwerer Anämie als regelmässiges, charakteristisches Symptom erscheint, ist es jedenfalls schon gegenwärtig erlaubt, für die selbständige Auffassung des Krankheitsbegriffes „Anaemia infantum pseudoleucaemica" einzutreten.

* * *

Wir gelangen nun jetzt zur Erörterung der verschiedenen Formen von Leucocytose. Wir werden zu zeigen haben, dass das Leucocytenbild ein Spiegel jener pathologischen Veränderungen ist, die sich innerhalb der Organe und Gewebe abspielen. Die variabeln Leucocytenformen in den histologischen Blutpräparaten demonstriren uns ad oculos jene Wechselbeziehungen, die zwischen Blut und Organen bestehen.

In der Einleitung zu der kurzen Mittheilung über „Anaemia infantum pseudoleucaemica äusserten sich ich und Alt über die Blutbilder der als vollkommen gesund betrachteten Kinder wie folgt: „..... es differirt wesentlich von dem Blutbilde der Erwachsenen, in dem unstreitig die mononuclearen Leucocyten überwiegen, ferner zahlreiche Uebergangsformen mit mässig gebuchteten Kernen und basophilem Plasma (Affinität zum Methylenblau) gefunden werden, während insbesondere die polynuclearen Leucocyten mit stark gebuchteten und zerklüfteten, sich intensiv färbenden Kernen und acidophilem Plasma (Affinität zum Eosin) an Zahl wesentlich zurücktreten und nicht die Majorität der Leucocyten bilden, wie dies bei gesunden Erwachsenen ja stets der Fall ist. Die mononuclearen Leucocyten unter ihnen sind keineswegs blos Lymphocyten, oder wie wir lieber mit v. Jaksch sagen kleinzellige, mononucleare Leucocyten, sondern es finden sich alle möglichen Formen, wechselnd an Grösse der Zelle in toto, wechselnd an Grösse des Kernes und endlich auch wechselnd an Grösse des sichtbaren Protoplasmaleibes."

Vergleicht man das Resumé der Blutbefunde von der Gruppe I (gesunde Säuglinge) mit jenen der Gruppe II (Infectionskrankheiten), III (Augenaffectionen) und IV (Affectionen des Nervensystems) — letztgenannte Gruppen betrafen

fast durchweg ältere Kinder —, so wird man wohl schon hierin die Unterschiede finden, welche zwischen den histologischen Blutbildern von Säuglingen und jenen älterer Kinder bestehen, selbst wenn bei letzteren eine mehr oder minder hochgradige pathologische Störung zu constatiren war.

Conform unseren Beobachtungen, sagt auch Luzet, dass beim neugeborenen und jungen Kinde die einkernigen Leucocyten mit rundem Nucleus in ihren verschiedenen Varietäten häufiger zu sehen seien, als diejenigen mit polymorphem Kern und die mehrkernigen. Hock und Schlesinger geben uns weder in ihrer vorläufigen noch in ihrer ausführlichen Mittheilung darüber Aufschluss, wie es sich mit den Mengenverhältnissen der verschiedenen Leucocyten verhält — die eosinophilen Zellen ausgenommen. — Dagegen findet sich ein Passus in dem kürzlich erschienenen Buche von H. Rieder, der die von uns (mir und Alt) gewonnenen Resultate bestätigt. Rieder schreibt über die Blutbefunde bei Neugeborenen — man könnte sagen fast mit unseren Worten —: „Was den Befund von Trockenpräparaten anlangt, so war das Verhältniss der mono- zu den polynuclearen Zellen durchaus nicht dem bei pathologischer Leucocytose bestehenden entsprechend, vielmehr war die Verhältnisszahl der Mononuclearen häufig eine sehr hohe, mitunter eine die Norm bei Weitem übersteigende. Unter den mononuclearen Zellen überwiegen bedeutend die kleinen Formen (Lymphocyten).“

Betrachten wir nun im Gegensatze zu den normalen Befunden die Blutbilder bei Magen-Darmaffectionen, so zeigt sich, dass die Lymphocytenzahl eine wesentliche Erhöhung ihres procentualen Verhältnisses zu erfahren pflegt. Anders verhält es sich bei den Affectionen des Respirationstractus. Die mononuclearen Leucocyten treten nicht nur reichlicher, sondern auch vielgestaltiger auf. Es sind nicht blos Formen von der Gestalt der sogenannten Lymphocyten wie bei den Reizzuständen der Schleimhaut, sondern verschiedene Varietäten mehr oder minder dem Typus der Uebergangsformen angehörig.

Ist die Polymorphie der Leucocytenformen bei den letztgenannten Krankheitsformen schon ziemlich auffallend, so gilt dies noch mehr von den Blutbildern jener Erkrankungen, wo wir schwere und complicirte Gewebsveränderungen und Organstörungen nothwendigerweise supponiren müssen. Es sind die Fälle von Rachitis, von Lues hereditaria und von Anaemia infantum pseudoleucaemica.

Bevor wir weitere Schlussfolgerungen an die bereits in dem früher gegebenen Resumé gegebenen Befunde und an die im Vorigen gedrängte Zusammenfassung knüpfen wollen,

müssen wir uns in Kürze über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im jugendlichen Kindesalter aussprechen.

Luzet betont, dass im menschlichen Embryonenblut nur spärliche eosinophile Zellen zu finden seien. Im Blute von Darmaffectionen, Syphilis und Rachitis fand Luzet keine Vermehrung der eosinophilen Zellen, wohl aber konnte er sie in den Fällen von Anaemia infantum pseudoleucaemica constatiren. (.... grand nombre des leucocytes a grains eosinophiles). Hock-Schlesinger sind der Ansicht, dass der Gehalt an eosinophilen Zellen, der normalerweise im Blute gefunden wird, im Kindesalter ein wesentlich höherer ist als beim Erwachsenen und wie es scheint, ein um so höherer, je jünger das Kind ist. Die Zahlen der letztgenannten Autoren ergeben folgende Zusammenstellung:

I. Gesunde Kinder:	II. Rachitis ohne Anämie:	III. Rachit. Anämien ohne Milztumor:
1. 0,5%.	1. 15%.	1. ?
2. 11%.	2. Reichlich (Zahl?).	2. Sehr zahlreich (Zahl?).
3. Zahlreich (Zahl?).		3. 3%.

IV. Rachit. Anämien mit Milztumor:	V. Anaemia infant. pseudoleucaemica:	VI. Anaemia splenica:
1. ca. 20%.	1. Sehr zahlreich (Zahl?).	1. 0,4%.
2. 2%.	2. Aeusserst spärlich.	
3. 2,8%.		
4. Spärlich.		
5. ca. 3%.		

Auf Grund dieser Zahlenangaben, denen wir freilich den Vorwurf der Lückenhaftigkeit nicht ersparen können, behaupten die Autoren: „Wir konnten nicht ein einziges Mal eine bestimmte Beziehung zwischen der Zahl der eosinophilen Zahlen und der Art oder der Schwere der bestehenden Erkrankungsform ausfindig machen.“

Auch die Angaben, welche Fischl macht, wollen wir zusammenstellen:

Gesunde reife Kinder: 0,73%, 2,95%, 4,25%, 8,61%.
Frühreife Kinder: 6,63%, 5,75%, 3,85%.
Anaemia ex gastroenter.: 0,32%.
Folliculitis abscedens: 0,88%.
Septicaemia: 2,54%.
Otitis media exostitid. suppur.: 0,5%.
Anaemia ex lue heredit.: 4,14%.

Rachitische Anämie ohne Miztumor: Stets fehlte eine Vermehrung.
Anaemia ex lue hered. mit Milztumor; 2,42%, 1,79%.
Anaemia infantum pseudoleucaemica[1]): 0,14%.

Meine eigenen Zählungen sind in nachfolgender Tabelle wiedergegeben. Das Kreuzzeichen an einigen Stellen bedeutet einen fast völligen Mangel der eosinophilen Zellen: Bei der Durchsicht einer grossen Reihe von Präparaten wurden nur ganz vereinzelte oder gar keine eosinophilen Zellen gefunden.

Status	Nr.	Alter	Durchschnittl. Procentzahl	Maximale Procentzahl
I. Gesunde Kinder.	1	6 T.	3,6%	4,0%
	2	6 W.	1,0	1,0
	3	11 J.	1,0	—
	4	3 W.	2,4	4,0
	5	10 W.	5,6	8,0
II. Infectionskrankheiten.	1	4 J.	+	+
	2	3 J.	2,4	3
	3	6 J.	+	+
III. Augenaffectionen.	1	7 J.	2,0	3,0
	2	3 J.	5,2	8,0
	3	2 J.	3,0	5,0
	4	8 W.	8,0	10,0
IV. Affection des Nervensystems.	1	2 J.	+	+
	2	8 J.	1,8	4,0
	3	13 J.	4,5	5,0
	4	11 J.	2.0	4,0
	5	12 J.	2,8	5,0
	6	13 J.	3,0	—
V. Affection des Respirationstractus.	1	10 W.	2,9	6,0
	2	4 W.	0,6	3,0
	3	4 W.	5,1	8,0
VI. Affection des Verdauungstractus.	1	14 T.	1,6%	3,0 %
	2	14 T.	?	—
	3	5 W.	2,2	4,0
	4	3 J.	4,71	7,0
	5	5 W.	4,1	6,0
	6	6 W.	0,71	1,0
	7	3 W.	0,5	—
	8	5 W.	+	+
VII. Rachitis.	1	4 M.	2,2	4,0
	2	16 M.	2,5	3,0
	3	11 M.	10,4	16,0
	4	14 M.	4,6	8,0
	5	7 M.	?	—
	6	15 M.	4,6	6,0
VIII. Lues hereditaria.	1	1 M.	6,5	10,0
	2	5½ M.	1,0	1,0
IX. Anaemia, nicht constatirbare Aetiologie.	1	4 M.	?	—
	2	3 M.	1,0	2,0
X. Anaemia infantilis pseudoleucaemica.	1	16 M.	0,8	1,0
	2	8 M.	2,25	5,0
	3	18 M,	2,4	5,0

Wir gelangen aber nun zu der Frage, was haben wir von der Bedeutung dieser procentualen Zahlen zu halten!

1) Der mitgetheilte Fall ist sicher als Anaemia infantum pseudoleucaemica zu diagnosticiren und ist der Zweifel Fischl's nach dem vorliegenden histologischen Blutbefund keineswegs gerechtfertigt.

Wir müssen uns zunächst darüber klar werden, auf welche Weise man zu diesen Procentverhältnissen gelangt. Es kommen da zweierlei Factoren in Betracht: Erstens die Zählung an den Trockenpräparaten, zweitens der Darstellung dieser Trockenpräparate und die sich daran knüpfenden Bedingungen für den Ausfall eines bestimmten histologischen Bildes. Was zunächst die Zählung der eosinophilen Zellen betrifft, so habe ich gegen jene Art von Zählung an Trockenpräparaten, wie sie von Müller zuerst in grösserem Maassstabe angewandt wurde, meine besonderen Bedenken ausgesprochen. Diese Kritik scheint für andere Autoren nur den einzigen Erfolg gehabt zu haben, dass dieselben den Hauptfehler der von Müller angewandten Methode beseitigten, indem sie sich gleich mir des beweglichen Objecttisches bei der Verschiebung der Präparate bedienten. In dieser Weise verfuhren Canon und Fischl. Was den von Hock-Schlesinger angewandten Zählungsmodus betrifft, so schliessen wir uns in der Kritik desselben vollkommen den Worten Fischl's an, da derselbe sagt: „Ich gebe zu, dass ein solches Verfahren für Uebersichtsresultate vollkommen ausreicht, zur differentiellen Diagnostik der verschiedenen Leucocytenspecies, namentlich der mono- und polychromatophilen Zellen ist meiner Ansicht nach weder der Zählungsmodus noch ihr hauptsächliches Tinctionsverfahren (Eosin, Glycerin, Nigrosin) genügend.“ Acceptiren wir aber auch die Zählung an Trockenpräparaten mittelst des beweglichen Objecttisches, so ist es doch mindestens nothwendig, sich über jene Fehlerquellen zu orientiren, welche dieser Methode anhaften. Wir gewinnen nämlich relative Verhältnisse zwischen den eosinophilen Zellen und den übrigen Leucocytenformen, welche aber genau genommen nur dann unter einander verglichen werden können, wenn die absolute Zahl der Leucocyten gar nicht oder nur um ein Geringes schwankt. Da die meisten Autoren auf Grund dieser relativen Procentsätze in ihren Schlusssätzen immer von einer Vermehrung oder Verminderung der eosinophilen Zellen im circulirenden Blute sprechen, so lohnt es sich doch der Mühe, die nur bedingte Giltigkeit dieser procentualen Zahlen zu demonstriren. Wir führen folgende angenommenen Beispiele an:

	Absolute Zahl der eosinophilen Zellen:	Absolute Zahl aller Leucocyten:	Procentverhältniss:
I.	300	10 000	3%
II.	300	20 000	1,5%
III.	600	40 000	1,5%
IV.	600	10 000	6%.

Stellt in diesen Beispielen I die Norm dar, so sind die eosinophilen Zahlen II absolut gleich der Norm, relativ vermindert, in III absolut vermehrt, relativ vermindert, im Falle IV absolut vermehrt und relativ vermehrt. Nur aus dem Grunde, weil man diese einfache Thatsache missachtete, ist es möglich geworden, die Behauptung zu hören, bei der Leukämie seien die eosinophilen Zellen nicht so sehr vermehrt wie bei einigen anderen Krankheiten. So führt Müller für 2 Fälle von Leukämie Zahlen von 6,3% und 5,94% an, während er für einen Fall von abgelaufener Poliomyelitis 21,1 % angiebt. Wir wollen nicht behaupten, dass in dem letztgenannten Falle überhaupt keine Vermehrung der absoluten Menge eosinophiler Zellen im circulirenden Blute vorhanden gewesen wäre, aber das müssen wir betonen, dass ein Vergleich zwischen den genannten Fällen überhaupt nicht zulässig ist.

Es sei uns gestattet, noch ein zweites, drastisches Beispiel anzuführen, um zu zeigen, welche unvorsichtige Schlüsse ein anderer Autor, Fischl, auf Grund dieser procentuellen Zahlen zu machen Gelegenheit fand. Auf S. 14 seiner früher citirten Arbeit sagt der genannte Autor wörtlich Folgendes: „Leucocytose war sicher nicht vorhanden, was sich aus der Spärlichkeit der Lymphocyten erschliessen liess, die nur 15,23% aller weissen Blutkörperchen ausmachen....“ Fischl schliesst also aus der Verkleinerung der procentualen Zahl der Lymphocyten auf die absolute Zahl aller vorhanden gewesenen Leucocyten. Der erwähnte Fall betraf „eine schwere Anämie bei chronischer eitriger Entzündung der Schädelknochen und zwar Otitis media mit Uebergreifen der Eiterung auf die harte Stirnhaut und das Stirnbein“. Und da kann ich nun auf Grund zahlreicher Untersuchungen entgegnen, dass in dem erwähnten Falle fast mit absoluter Sicherheit eine ziemlich bedeutende Leucocytose bestanden haben müsse. Bei umfangreichen Eiterungsprocessen findet sich nämlich stets eine bedeutende Vermehrung der Leucocyten, die fast ausschliesslich auf Rechnung der polynuclearen Zellen zu rechnen ist. Mit Zuhilfenahme dieser Erfahrungsthatsache sind die procentualen Zahlenangaben Fischl's vollkommen klar. Wegen der supponirten Zunahme der polynuclearen Formen musste natürlich die relative Menge der sich absolut gleichgebliebenen Lymphocytenzahl vermindert erscheinen, und aus demselben Grund ist es erklärlich, warum sich die eosinophilen Elemente „nur äusserst spärlich, nämlich blos 0,5%“ vorfanden.

Was nun die Fälle unserer oben zusammengestellten Tabelle betrifft, so war in fast allen Fällen, in denen Procent-

zahlen von unter 2 oder gar unter 1 angegeben sind, die Ursachen dieses geringen Procentverhältnisses unzweifelhaft nichts Anderes als die gleichzeitig bestandene Vermehrung der übrigen Leucocyten. Nur in denjenigen Fällen, wo in der Tabelle Kreuzzeichen gemacht sind, bestand eine derartige Verminderung in der Menge der eosinophilen Zellen, dass bei der Durchsicht vieler Präparate nur ein einziges oder gar kein derartiges Formelement gefunden wurde. Es waren dies zunächst 2 Fälle von schweren, fieberhaften Infectionskrankheiten; der eine eine septische Diphtherie (4 Jahre alt), der zweite ein Erysipel der Hüfte (6 Jahre alt). Eine auffällige (absolute) Verminderung der eosinophilen Elemente fand sich bei einem 2 Jahre alten Mädchen, das an Meningitis tuberculosa zu Grunde ging. Endlich zeigte sich dieselbe Thatsache bei einem 5 jährigen Kinde mit einer Peritonitis tuberculosa behaftet. Es waren also durchwegs Kinder, die über das Säuglingsalter weit hinaus waren.

Von einer besonderen (absoluten) Vermehrung der eosinophilen Zellen konnten wir nur in wenigen Fällen sprechen. soweit wir dieselbe nach Schätzung zahlreicher durchsuchter Präparate, bei Berücksichtigung der bestehenden Leucocytose und in dritter Linie erst auf der Basis des procentualen Verhältnisses festzustellen vermochten.

Wir fanden dieselbe:

1. Bei einem gesunden, frühreif geborenen[1]), aber sonst kräftig entwickelten Kinde, wie schon erwähnt, der einzige gesunde Säugling, bei dem wir vereinzelte, kernhaltige Erythrocyten nachweisen konnten.

2. Bei einem 3 Wochen alten Kinde, das an einer intensiven Blennorrhoea neonatorum litt, sonst aber gesund und kräftig war.

3. Bei einem 4 Wochen alten Kinde, das an einer heftigen Coryza litt und deshalb keine Brust nehmen wollte.

4. In einem Falle von schwerer Rachitis mit geringer Milzvergrösserung und mässiger Anämie; bei den übrigen Fällen von Rachitis konnte keine Eosinophilie constatirt werden.

5. In einem Falle von Lues hereditaria mit papulösem Exanthem.

Wir haben eine Eosinophilie i. e. eine Vermehrung der absoluten Zahl selbstverständlich nur in jenen Fällen constatirt, wo alle jene Factoren eintrafen, die wir für die An-

1) Dieser Fall passt zu der von Fischl gefundenen Thatsache, dass bei frühreif geborenen Kindern die Zahl der eosinophilen Zellen grösser ist als bei reifgeborenen (l. c. S. 19).

nahme dieser Thatsache nach dem Vorhergesagten für nothwendig halten, es ist dies vor Allem, um es nochmals zu betonen, die Berücksichtigung einer etwa bestehenden Leucocytose.

Bevor ich meine Schlüsse fasse, muss ich, nachdem ich die Täuschungen dargelegt habe, welche aus dem üblichen Zählungsmodus resultiren, auch jenes zweiten, oben erwähnten Factors gedenken, der Irrthümer nämlich, welche aus gewissen Varietäten der histologischen Bilder ihren Ursprung nehmen.

Wir haben bereits oben mitgetheilt, dass es gelingt, durch Anwendung einer stark alkalischen Methylenblaulösung, wie sie von Löffler angegeben wurde, an den mit concentrirter Eosin-Alkohollösung vorgefärbten Präparaten dieselben Bilder zur Darstellung zu bringen, wie dies nach Ehrlich durch Tinction mittels der sogenannten neutrophilen Lösung geschieht.[1]) Wie früher beschrieben worden, sieht man in solchen Präparaten nicht nur die eosinophilen i. e. groben Granula, es wird auch gleichzeitig eine feine, distincte Körnung, eingebettet in die graugefärbte Plasmasubstanz, innerhalb der polynuclearen Leucocyten zur Darstellung gebracht.

Bei der Anfertigung histologischer Blutpräparate durch Tinction mit einem sauren Farbstoffe (Eosin) und Nachfärbung mit einer alkalischen Farbe (Methylenblau) kann der Alkalescenzgrad dieser letztgenannten Farbstofflösung ganz zufällig so bedeutend sein, dass nicht nur die groben Granula, sondern auch die beschriebenen feinen Körnchen (neutrophile Granula Ehrlich's) sichtbar erscheinen. Es ist nun leicht begreiflich, dass bei einem solchen Zusammentreffen von Umständen die Täuschung obwalten kann, es handle sich in dem betreffenden Falle um eine besonders hochgradige Vermehrung der eosinophilen Zellen. Daraus wird man nun aber die Lehre folgern müssen, dass man einerseits nicht zu stark alkalische Methylenblaulösungen gebrauchen soll, andrerseits bei der Beurtheilung der Eosinophilie nicht nur die rothe Tinction der Körnchen, sondern auch die Grösse der Granula entscheidend sein muss.

Nun aber entsteht weiter die Frage, ob nicht bei einer besonderen Beschaffenheit der polynuclearen Leucocyten i. e.

1) Ich muss ferner hervorheben, dass diese Färbung zuweilen schlecht oder gar nicht gelingt, die neutrophilen Granula werden nicht zur Darstellung gebracht, so deutlich und distinct sie sich auch repräsentiren, wenn das Verfahren gelingt. Dieser Umstand spricht eben dafür, dass die summirende Wirkung der Eosin-Löfflerlösung nur dann die Granula zur Darstellung bringt, wenn sie in ihrem Effect der Ehrlich'schen Säurefuchsin-Methylenblaulösung gleich kommt.

ihrer Plasmasubstanz jene feine rothe Granulirung in ihren Zellleibern auch bei einem minderen Alcalescenzgrade der Methylenblaulösung — bei einem Grade, der in einem anderen Falle die Substanz des Zellleibes homogen roth färbt — dargestellt wird. Soll man auch dann von einer Eosinophilie sprechen? Nach der herrschenden Lehre Ehrlich's gewiss nicht, man müsste denn die Anschauungen über die eosinophilen Elemente von Grund aus einer ganz besonderen und eigenartigen Metamorphose unterziehen.

Das sind meine Bedenken, die bei der Beurtheilung histologischer Trockenpräparate zur Vorsicht mahnen. Besonders aber muss betont werden, dass alle die im Vorstehenden erörterten Ueberlegungen nicht etwa das Product nutzloser Speculation, sondern das Product vielfältiger Erfahrungen sind. welche ich im Verlaufe vieljähriger Beschäftigung in der Anfertigung histologischer Blutpräparate nach Ehrlich'scher Trockenmethode gewonnen habe.

Wenn wir nun nochmals die histologischen Blutbilder, die wir bei der Untersuchung zahlreicher Säuglinge und älterer Kinder gewinnen konnten, einer genauen Durchsicht unterziehen, so finden wir, dass die bestehende Leucocytose in den einzelnen Fällen bald auf Rechnung einer besonderen Vermehrung der Lymphocyten, bald auf jene der grosszelligen mononuclearen Formen, bald wieder auf die polynuclearen Varietäten, bald endlich auf die eosinophilen Elemente zu setzen ist. Endlich giebt es Fälle — die Anaemia infantilis pseudoleucaemica ist ein Beispiel hierfür —, wo alle möglichen Formen von Leucocyten das Leucocytenbild buntfarbig und polymorph zusammensetzen.

Nach der herrschenden Lehre Ehrlich's wäre bei den verschiedenen Leucocyten entweder eine Reizung des lymphatischen Apparates (der Lymphdrüsen) oder eine Reizung der splenomyelogenen Gruppe (Milz-Knochenmark) zu supponiren. Von der localen Gewebsaffection aus wird der Reiz bald auf diesen bald auf jenen Theil der Blutbildungsstätten übertragen oder dieselben werden sämmtlich wie z. B. bei der Leucämie in einen erhöhten Thätigkeitszustand versetzt.

Neusser, der in seiner Aufsehen erregenden Publication das Vorhandensein einer bedeutenden Eosinophilie bei sehr verschiedenartigen, pathologischen Störungen constatirt hat, wandelt merkwürdigerweise bei der Erklärung der von ihm gefundenen Thatsachen zwei ganz verschiedene Wege. Bei einer Reihe von Beispielen (Eosinophilie: bei Chlorose, bei Ovarialcysten, bei Asthma u. s. w.) erklärt Neusser das vermehrte Auftreten der eosinophilen Zellen im circulirenden Blute als bedingt durch eine reflectorische Reizung des

Knochenmarkes von seiten primär erkrankter Organe. Bei einer zweiten Gruppe von Beispielen vertritt Neusser die nach unserem Dafürhalten ganz entgegengesetzte Anschauung, dass nämlich die eosinophilen Zellen nicht Producte der Organe des hämatopoëtischen Systems (Lymphdrüsen — Milz — Knochenmark), sondern local gebildete Bestandtheile der pathologisch veränderten, oder sagen wir, blos in einen bestimmten Reizungszustand versetzten Organe und Gewebe sind. So sagt Neusser ausdrücklich: „Es ist aber auch möglich, dass sie (die eosinophilen Zellen) — im Trippereiter — von den Littré'schen Drüsen der pars anterior urethrae geliefert werden.“ Und weiter heisst es: „Treten die eosinophilen Zellen in auffallend vermehrter Menge und überdies ohne Beimischung von rothen Blutkörperchen auf, so kann als einzige Quelle derselben nur die grösste Urethraldrüse, nämlich die Prostata, herangezogen werden.“ — An anderer Quelle sagt Neusser: „Die Möglichkeit, dass die eosinophilen Zellen aus dem Knochenmark in die Haut ausgewandert wären, musste man ausschliessen, vielmehr nahezu sicher annehmen, dass diese Zellen bei Pemphigus und wahrscheinlich auch bei der Lymphodermia perniciosa in der Haut selbst entstehen.“

Letztgenannte Befunde zwingen nun Neusser, der Haut eine Stelle unter den blutbereitenden Organen einzuräumen. Warum nur der Haut? Weshalb nicht auch der Schilddrüse, dem Ovarium und den verschiedenen anderen Organen, bei deren Erkrankung Neusser Eosinophilie constatiren konnte? Die Beweise für die locale Bildung der eosinophilen Elemente hat Neusser nur für die Haut erbringen können, aber der Analogieschluss betreffs der übrigen Organe scheint uns viel weniger gewagt und viel mehr zulässig zu sein als die Hypothese von dem Reflex auf das Knochenmark.

Wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, halte ich an der Ueberzeugung fest, die ich bereits vor 2 Jahren noch vor Erscheinen der Neusser'schen Arbeit mit den Worten ausgedrückt habe: „Die eosinophilen Zellen sind unzweifelhaft locale Gebilde.“ Es bezog sich dieser Ausspruch zunächst nur auf die eosinophilen Zellen, die im Sputum namentlich bei Asthma auftreten. Nach weiteren bis zur Gegenwart fortgeführten Untersuchungen, die sich auf verschiedene Secrete beziehen, kann ich noch mit einem bedeutend höheren Grade von Gewissheit für die locale Entstehung der eosinophilen Zellen eintreten. Mandybur, ein Schüler Neusser's, hat zu meiner Befremdung gegen die von mir vertretene Ansicht polemisirt. Mandybur sieht selbst ein, dass das massenhafte Auftreten der eosinophilen Zellen im asthmatischen Sputum

mit Recht darauf schliessen lässt, dass dieselben nicht nur (!) aus dem Blute stammen, sondern an Ort und Stelle entstehen, also von den Drüsen der Bronchialschleimhaut secernirt werden, trotzdem aber glaubt er aus der Thatsache, dass sich während des Asthmaanfalles auch mononucleare eosinophile Zellen im Blute finden, für die Ansicht eintreten zu müssen, „dass das asthmatische Sputum einen Theil seiner mononuclearen eosinophilen Elemente aus dem Blute bezieht". Mandybur nimmt also im Sinne der Theorie Neusser's an, dass während des Asthmaanfalles mit der Reizung der peripheren Endigungen des Sympathicus in der Bronchialschleimhaut auch eine Reizung seines Endapparates im Knochenmarke stattfindet. Mandybur hält bei dieser Aeusserung noch an der überlieferten Meinung fest, dass die eosinophilen Zellen ihre Hauptbildungsstätte oder, wie Fischl in seinem Collectivreferat sagt, ihre einzige Bildungsstätte im Knochenmark besitzen, eine Thatsache, die von mir schon anlässlich meiner ersten Publication sehr angezweifelt wurde.

Dass übrigens Neusser sich der Ueberzeugung nicht verschliessen kann, dass die eosinophilen Zellen von den verschiedensten Organen gebildet werden können, geht aus folgendem Satze seiner „klinisch-hämatologischen Mittheilungen" zur Genüge hervor: „Denn auch die Niere secernirt nach Gollasch unter pathologischen Verhältnissen, insbesondere bei toxischer Nephritis, in ähnlicher Weise, wie die Bronchial- und Nasenschleimhaut, die Haut und die Urethra posterior, eosinophile Zellen." Auch Schmidt ist auf dem letzten internationalen medicinischen Congress zu Leipzig mit sehr gewichtigen Argumenten für die locale Entstehung der eosinophilen Elemente eingetreten, Beweise, die mit den von mir vorgebrachten vollkommen übereinstimmen.[1])

Es entsteht nun die entscheidende Frage, wie soll man sich in jenen Fällen, wo eine sicher constatirte Production eosinophiler Elemente von Seiten einzelner Organe und Gewebe besteht, die gleichzeitige Eosinophilie im Blute erklären? In der Beantwortung dieser Frage will ich einen Weg gehen, den ich mir ganz selbständig auf Grund vielfacher Beobachtungen und Erfahrungen, speciell wieder das vorliegende Material betreffend, gebahnt habe, ein Weg, den auch Neusser

---

1) Wie ich (siehe meine „Beiträge zur histologischen und mikrochemischen Kenntniss des Blutes") im Nasenschleim und Sputum einer an Influenza erkrankten Leucämie nur spärliche eosinophile Elemente finden konnte, so fand auch Schmidt im bronchitischen Sputum einer Leucämie „nur eine spärliche Anzahl eosinophiler Zellen, nicht mehr als im Auswurfe einer gewöhnlichen acuten Bronchitis" (siehe „Literaturverzeichniss").

ein Stück weit gegangen ist, den er aber merkwürdigerweise frühzeitig wieder verlassen hat. Neusser hat nämlich der Haut eine Stellung in der Reihe der blutbereitenden Organe eingeräumt. Wenn es nun sicher erwiesen ist, dass aus der Haut leucocytäre Elemente ins Blut gelangen, warum soll nicht dasselbe für die Bronchialschleimhaut Geltung haben, und warum soll man nicht annehmen, dass auch die Bronchialschleimhaut dieselbe Aufgabe leisten kann, dass ferner auch alle übrigen Gewebe, von denen nach Neusser's eigenen Beobachtungen eosinophile Leucocyten gebildet werden können, in die Reihe der hämatopoëtischen Organe gestellt werden dürfen?

Und nun gehen wir noch einen Schritt weiter, einen Schritt, der nach dem Vorhergesagten unzweifelhaft erlaubt ist, von dem wir uns aber nicht verhehlen dürfen, dass er vollkommen abseits führt von jenen Anschauungen, die in der heutigen Pathologie allgemeine Geltung haben.

Die eosinophilen Zellen werden unzweifelhaft als Leucocyten anerkannt; was aber für die eine Art der leucocytären Elemente zu Recht besteht, kann und darf auch für die übrigen Varietäten von Leucocyten angenommen werden, so lange wenigstens kein zwingender Grund gegen diese Annahme spricht. Eine Reihe von Thatsachen sprechen unzweifelhaft zu Gunsten dieser Ansicht. In der Darmschleimhaut besteht ein bedeutend entwickelter lymphatischer Apparat. Bei Reizungszuständen des Darmrohres gehen massenhaft Lymphocyten in das Blut über, dafür spricht die Lymphocytose, die wir bei den Darmaffectionen der Säuglinge oft gefunden haben. Bei Eiterungsprocessen, die sich, gleichviel wo, im Organismus an irgend einer Stelle etablirt haben, gehen eine grosse Menge von polynuclearen Formen von dem Eiterherde aus ins Blut über. Bei dem Falle von Coryza (vide oben) und bei dem Falle von Blennorrhoea neonatorum (vide oben) wurden massenhaft eosinophile Zellen in den betreffenden Schleimhäuten gebildet, und ein gewisser Procentsatz derselben ging ins Blut über, es bestand gesteigerte Eosinophilie im circulirenden Blute. In der Norm, müssen wir annehmen, gehen von den meisten, vielleicht von allen Geweben leucocytäre Elemente ins Blut über; beim Erwachsenen geschieht dieser Vorgang derart, dass meist nur die sogenannten ausgereiften Formen in die Circulation gelangen. Gering ist die Zahl der mononuclearen Zellen und der sogenannten Uebergangsformen. Den Lymphocyten und den eosinophilen Elementen möchten wir nach unseren Erfahrungen eine gewisse selbständige Stellung einräumen. Je jünger das Individuum ist, desto weniger ausgereift verlassen

die Leucocyten die Gewebe. Daher hat schon das normale Blutbild des gesunden Säuglings einen viel mehr polymorphen Charakter als des im Normalzustand befindlichen Erwachsenen. Tritt irgend eine pathologische Störung im kindlichen Organismus auf, so tritt der polymorphe Charakter der Leucocytose noch viel deutlicher und stärker hervor, als dies bei ähnlichen Krankheiten des erwachsenen Individuums der Fall zu sein pflegt. Solche bunte Bilder von Leucocytosen fanden wir bei der Rachitis, bei der Anaemia infantum pseudoleucaemica, bei den 2 Fällen von Anaemia gravis nicht constatirbarer Aetiologie und endlich bei der Lues hereditaria. Anderseits haben wir ja bereits Beispiele angeführt, wo die Leucocytose dadurch ausgezeichnet war, dass eine leucocytäre Form besonders überwiegte. Es ist aber weiter unumgänglich nothwendig, zu betonen, dass es nicht füglich ist, den einzelnen Krankheiten ein bestimmtes schematisirtes Blutbild zuzusprechen, sondern dass vielmehr das leucocytotische Bild gewissen Gewebszuständen und -Veränderungen entspricht, also nur insofern für bestimmte Krankheiten charakteristisch ist, als diesen letzteren immer nur ganz bestimmte Gewebsveränderungen zukommen; da aber die pathologische Anatomie und Histologie uns lehrt, dass die Befunde bei denselben Krankheiten nicht immer vollkommen identisch sind, und dass namentlich das Stadium und die Entwickelung des Krankheitsprocesses für den anatomisch-mikroskopischen Befund in die Wagschale fallen, so ist es erklärlich, warum wir in vivo nicht immer dasselbe histologische Blutbild bei ein und derselben Krankheit finden müssen.

Die Frage der Abstammung der Leucocyten von Gewebselementen ist also nach unserer Ansicht keineswegs eine so sicher als unrichtig erkannte Behauptung wie sie jüngst erst Weigert hingestellt hat. Wahr ist es wohl, dass jeder Autor, der in neuerer Zeit den Versuch gemacht hat, die Herkunft der Leucocyten von Gewebsbestandtheilen zu behaupten, eine energische Zurückweisung von Seiten eines anderen Forschers erfahren hat. Um nur ein Beispiel anzuführen, so wurde Davidoff, der jüngst für die Entwickelung von Leucocyten aus histologischen Bestandtheilen des Darmgewebes eintrat, durch Schaffer sehr energisch bekämpft.

Ich bin weit davon entfernt, irgend welche Hypothese aufzustellen, welche Rolle in der Blutbildung jenen Organen zutheil werden solle, die bis zur Gegenwart als die Hauptbildungsstätten der leucocytären Elemente angenommen werden. Auf Grundlage gewisser klinischer Thatsachen jedoch, die einerseits bezüglich der Entstehung der Leucämie allgemein

anerkannt sind, auf der Basis jener Kenntnisse, die die Kliniker bezüglich des Auftretens acuter Leucämieformen gewonnen haben, mit Unterstützung jener Beobachtungen, wo lange Zeit bestandene Pseudoleucämie urplötzlich das Bild der Leucämie dargeboten hat, kann die Vermuthung ausgesprochen werden, dass der Milz und den Lymphdrüsen jene Rolle zugesprochen werden dürfe, welche Trojé in seinem geistreich durchdachten Vortrage als Schleussen für das Eindringen leucocytärer Elemente in die Blutbahn supponirt hat. Uns weiter über die hier berührten Momente auszusprechen, dazu scheint uns diese Stelle nicht der richtige Ort, da die detaillirte Auseinandersetzung des vorliegenden Beweismaterials zu weit ab von dem Thema dieser Arbeit füren würde.

Auch die Art und Weise, wie die leucocytären Elemente innerhalb der Gewebe gebildet werden, ist in der Gegenwart an noch viel zu wenig fest begründete Thatsachen geknüpft, als dass erlaubt wäre, sich in irgend welche weitere Folgerungen einzulassen. Doch befinden wir uns gerade jetzt eben in einer Epoche, wo man die histologischen Vorgänge innerhalb der Gewebe, namentlich bei den Entzündungs- und Eiterungsprocessen, mit erneuter Aufmersamkeit zu verfolgen beginnt. Die Arbeiten von Grawitz haben den Pathologen Veranlassung geboten, sich jener Thatsachen zu erinnern, welche von Stricker und seiner Schule durch Untersuchung an lebenden Objecten gewonnen und fast schon vor einem Jahrzehnt mitgetheilt worden. Der Umstand aber verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass es gerade Cohnheim, der Begründer der sogenannten Auswanderungslehre, war, der sich bewogen fühlte, der Milz eine vermehrte productive Thätigkeit bei allen Eiterungsprocessen zuzuschreiben, um eben eine Erklärung dafür zu finden, dass so viele leucocytäre Elemente innerhalb des Entzündungsherdes zu finden sind, eine Menge, wie sie mit der Normalzahl der im Blute circulirenden Leucocyten nicht in Uebereinstimmung gebracht werden kann. Cohnheim nimmt ebenso einen Reflex von dem Entzündungsherde aus auf die Milz übertragen an, wie dies Neusser, die eosinophilen Elemente betreffend, bezüglich des Knochenmarks zu supponiren sich bemüssigt sieht.

Ich glaube somit im Vorliegenden mit genügender Deutlichkeit meine Auffassung von dem Entstehen und der Bedeutung der Leucocytose dargelegt zu haben, ich glaube ferner namentlich jene Punkte, in denen ich von den Neusser'schen Ansichten abweiche, scharf genug gekennzeichnet zu haben; aber ich schliesse trotzdem diese Arbeit mit dem schon früher citirten Ausspruche Neusser's, weil ich so kurz und bündig,

so compendiös und zusammenfassend meine Ansichten nicht auszusprechen vermag: „Das Blut ist weder ein eigentliches Organ, noch ein eigentliches Gewebe, sondern eine Vertretung sämmtlicher Organe“ . . . . und ich füge hinzu: eine directe Vertretung sämmtlicher Organe.

Literatur.

1. Alt und Weiss, Anaemia infantilis pseudoleucaemica. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1892. Nr. 24 u. 25.
2. Canon, Ueber eosinophile Zellen und Mastzellen im Blute Gesunder und Kranker. Deutsche medicinische Wochenschrift 1892. Nr. 10.
3. Demme, 17. und 18. Bericht des Bremer Kinderspitals 1880 und 1881.
4. v. Davidoff, Untersuchungen über die Beziehungen des Darmepithels zum lymphoiden Gewebe. Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. XXIX. 1887.
5. P. Ehrlich, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Berlin 1891.
6. Fischl, Der gegenwärtige Stand der Lehre vom kindlichen Blute. Sammelreferat. Prager medicinische Wochenschrift Nr. 12 u. f. 1892.
7. —, Zur Histologie des kindlichen Blutes. Zeitschrift für Heilkunde 1892.
8. Puffer, Revue mensuelle 1876.
9. A. Hock und H. Schlesinger, Blutuntersuchungen bei Kindern. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für klinische Medicin 1891.
10. — —, Hämatologische Studien. Franz Deuticke, Leipzig-Wien. 1892.
11. v. Jaksch, Ueber Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Blutes. Medicinische Wandervorträge Nr. 21. Berlin 1890.
12. —, Ueber Leucämie und Leucocytose im Kindesalter. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 22, 23. 1889.
13. J. Loos, Die Anämie bei hereditärer Syphilis. Vorläufige Mittheilung. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 20. 1892.
14. —, Ueber das Vorkommen kernhaltiger rother Blutzellen bei Kindern. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 2. 1891.
15. Ch. Luzet, Etude sur les anémies de la première enfance et sur l'anémie infantile pseudoleucémique. Steinheil. Paris 1891.
16. —, L'anémie infantile pseudoleucémique. Archives generales de medecine 1891. p. 579.
17. Eug. Mandybur, Vorkommen und diagnostische Bedeutung der oxyphilen u. basophilen Leucocyten im Sputum. (Aus der I. medicinischen Abtheilung des Herrn Primarius Neusser im k. k. Krankenhause Rudolfstiftung.) Wiener medicinische Wochenschrift Nr. 7 bis 9. 1892.
18. Maragliano, Beitrag zur Pathologie des Blutes. Als Vortrg gehalten auf dem XI. internationalen medicinischen Congresse zu Leipzig. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 31. 1892.
19. H. F. Müller und H. Rieder, Ueber das Vorkommen und die klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen (Ehrlich) im circulirenden Blute des Menschen. Deutsches Archiv f. klinische Medicin Bd. 48. Nr. 1 und 2.
20. Neusser, Klinisch-hämatologische Mittheilungen. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 3 und 4. 1892.
21. H. Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leucocytose. Leipzig 1892. F. C. W. Vogel.

22. E. Schiff, Ueber das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Hämoglobins bei neugeborenen Kindern etc. Zeitschrift für Heilkunde XI. B. 1890.
23. Schaffer, Beiträge zur Histologie menschlicher Organe, Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften Band C. Wien, Dec. 1891.
24. Ad. Schmidt, Demonstration mikroskopischer Präparate zur Pathologie des Asthma. Verhandlungen des XI. internationalen Congresses für innere Medicin.
25. J. Somma, Anaemia splenica infantilis. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung 1891.
26. Trojé, Ueber Leucämie und Pseudoleucämie. Berliner klinische Wochenschrift 1892. Nr. 12.
27. Jul. Weiss, Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen und ihre Beziehungen zur Bioblastentheorie Altmann's. Wiener medicinische Presse Nr. 41—44. 1891.
28. Jul. Weiss, Beiträge zur histologischen und mikrochemischen Kenntniss des Blutes. Wien 1892. Alfred Hölder.

VII.

Ueber die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern.

Von

Dr. N. Gundobin,
Privatdocent der kaiserl.-medicin. Akademie.

Erst die Entdeckung der Leukämie von Virchow (1846) hat die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die weissen Blutkörperchen gelenkt. Die Lehre Cohnheim's über die Entzündung, Metschnikoff's über die Fagocytose, die Arbeiten Heidenhain's und Hofmeister's, in denen die Rolle der Leucocyten im Processe der Einsaugung und der Einverleibung der Nahrungsstoffe genau festgestellt worden, haben das Interesse der Forscher für dieselben noch mehr erhöht, da anschaulich bewiesen, welchen grossen Einfluss die weissen Körperchen auf die wichtigsten physiologischen und pathologischen Processe des Organismus üben. Andererseits hat, Dank den Arbeiten Thoma's und Ehrlich's, das letzte Jahrzehnt die Möglichkeit geliefert, die Morphologie und Pathologie der farblosen Elemente des Blutes mehr oder weniger gründlich zu erforschen. Dieser letzte Umstand erklärt zur Genüge, wesshalb dieser Abschnitt den am schwächsten bearbeiteten Theil der Hämatologie bildet.

Die Literatur, die über die Morphologie der farblosen Elemente des Blutes in den letzten 30 Jahren, seit Virchow bis Ehrlich, handelt, hat jetzt nur ein rein historisches Interesse, und wird ausserdem in jeder Arbeit über das Blut erwähnt.

Die Unvollkommenheit aller früheren Classificationen der weissen Blutkörperchen hat Rindfleisch scharf charakterisirt, indem er gesagt, dass „die Leucocyten eine Art Omnibus seien, in welchen alles Mögliches fährt". Diese Worte haben sich völlig bis zur Untersuchung Ehrlich's bewährt. Leider kann man seine Methode nicht als allgemein anerkannt be-

trachten. In Deutschland selbst bedienen sich ihrer nur Wenige und was andere Länder anbelangt, so wird sie fast ausschliesslich in Russland angewandt. In den letzten Jahren ist bei uns eine Reihe von Arbeiten erschienen, die die Lehre über die Morphologie und Pathologie der farblosen Elemente des Blutes bedeutend erweitert haben. Hierher gehören die Arbeiten von Professor Kurloff, Dr. Weruschsky, die Monographie Uskoff's „Ueber das Blut als Gewebe", die Experimentalarbeiten von Tschistowitsch, Gabritschewsky, und eine Reihe von Dissertationen von Kikodse, Hetaguroff, Ostrogorsky, Sokolowsky, Popoff, Alalikin, Kotschetkoff, Woino-Oransky u. m. A.

Doch alle diese Untersucher, sowohl die russischen, wie die fremdländischen, berühren ausschliesslich nur den Organismus der Erwachsenen. Das Blut des Kindes hat nur Kotschetkoff untersucht, der bei dem Scharlachfieber die Pathologie desselben erforscht, und Woino-Oransky, der über die Morphologie des Blutes bei Neugeborenen geschrieben hat. Dieser Umstand bewog mich, die erwähnte Lücke möglichst auszufüllen.

Doch bevor ich zu der Uebersicht der von mir aufgefundenen Daten übergehe, will ich mich bei der Schilderung der Classification Ehrlich's aufhalten, da ungeachtet ihrer allgemeinen Bekanntheit ich es für geeignet halte, zu erklären, in welcher Richtung ich sie zu meinen Untersuchungen zu Nutze gezogen habe. Zu gleicher Zeit muss ich auch die interessante Monographie Uskoff's erwähnen, aus dessen Laboratorium der grösste Theil der russischen Arbeiten vom Blute ausgegangen.

Die Basis der Ehrlich'schen Methode bildet, wie bekannt, die Farbenanalyse. Ehrlich gründet seine Classification nach dem Charakter der Körnigkeit der weissen Blutkörperchen im Zusammenhang mit ihren morphologischen Eigenthümlichkeiten (Zahl des Protoplasma, Eigenschaft des Kerns). Der Autor unterscheidet 5 Arten der weissen Blutkörperchen: 1. die kleinen Lymphocyten; 2. die grossen Lymphocyten; 3. Uebergangskörperchen mit grossem Kern, ovaler Form; 4. Uebergangskörperchen, die sich durch einen Kern, mit einer bedeutenden Einbuchtung am Rande unterscheiden; 5. Polynucleäre und Neutrophile.

Die in der Monographie Uskoff's erwähnte Classification ist in der That nur eine Wiederholung der Classification Ehrlich's. Der Unterschied besteht darin, dass der letztere Autor noch eine dritte (kleine) Uebergangsform hinzufügt und eine neue durchsichtige Art Körperchen beschreibt (kleine, grosse und gelappte).

Doch schon in seiner nächsten Arbeit über das Blut, bei febris recurrens, spricht sich Uskoff gegen die letzte Form als selbständige Gruppe aus. Die durchsichtigen Körperchen bestehen wahrscheinlich, aus einer Uebergangsform und meiner Ansicht nach stellen sie ein Product künstlicher Bearbeitung, meistens von der Temperatur der Erhitzung des Präparates abhängig, dar.

Zweitens unterscheidet Ehrlich die weissen Körperchen nach ihrem Ursprungsorte. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass die Lymphocyten sich in den lymphatischen Drüsen und in der Milz bilden, die Uebergangsformen im Knochenmark und in der Milz; die neutrophilen Zellen befinden sich aber fast ausschliesslich im Blutbett, woraus der Autor schliesst, dass ihre Körnigkeit sich zur Zeit des Befindens der Zelle im Blute selbst bildet und in directer Abhängigkeit von der Anzahl der extractiven Stoffe in demselben steht. Die Untersuchung Uskoff's bestätigt auch in dieser Hinsicht die Auffassung Ehrlich's. Was die Frage nach dem Ursprung der Neutrophilen betrifft, so hat in der letzten Zeit Botkin in seiner Arbeit eine neue Erklärung darüber gegeben. Bei Untersuchung der Milz, in Fällen von Pneumonia crouposa, ist es ihm aufgefallen, dass, je älter der Fall, desto grösser die Zahl der Neutrophilen an Schnitten und ausgestrichenen Präparaten, wobei die erwähnten Elemente nicht nur in den Gefässen, sondern auch im Gewebe selbst sich befanden. Hierher bezieht sich auch die schon vergessene Bemerkung Klein's von den mesenteriellen Drüsen bei dem Scharlachfieber. Wir sehen also, dass die Neutrophilen in der That sich aus anderen Formen bilden und nicht nur im Blutbett, sondern auch in den Geweben sich befinden, sobald die farblosen Elemente des Blutes dort aufgehalten werden. Von der Ansicht Ehrlich's ausgehend, dass die Lymphocyten die jüngsten, die Neutrophilen aber die ältesten Formen der weissen Körperchen bilden, schlägt Uskoff vor, die farblosen Elemente in junge (Lymphocyten), reife (Uebergangsformen) und überreife (Neutrophilen) zu theilen, wodurch er bei Untersuchung der Veränderungen, denen sich die Form-Elemente des Blutes unterwerfen, in sehr origineller Weise dieselben Principien in Anwendung zieht, die zur Untersuchung anderer Gewebe gebraucht werden. Die Thatsache gründet sich also nicht auf die Benennung: die Lymphocyten (Ehrlich) oder die jüngsten (Uskoff), die Neutrophilen oder überreifen, sondern auf die Metamorphose der einen Art weisser Blutkörperchen in eine andere. Da uns die absolute und relative Zahl der einzelnen Arten von Körperchen, bei jedem Krankheitsprocesse, bekannt ist, so können wir uns auch von der

relativen und absoluten Vermehrung dieser oder jener Form vergewissern, mit anderen Worten, uns eine Vorstellung von dem machen, welches Stadium der Entwickelung die farblosen Elemente des Blutes schneller durchgehen, und in welchem sie länger angehalten werden. In dieser Richtung habe ich meine Untersuchungen angestellt. Indem ich zu ihrer Beschreibung übergehe, will ich noch der Methode Erwähnung thun, der ich mich bedient habe. Bei Säuglingen ist es am zweckmässigsten, den Stich in die Zehe des Fusses zu machen; bei Erwachsenen in den Finger. Im ersten Falle habe ich mich der Einimpfungsnadel bedient, im zweiten der Staarnadel.

Es ist auch vortheilhafter, das Blut zwischen zwei Deckgläsern auszubreiten, anstatt es fächerartig anzustreichen, denn im ersten Falle erhält man ein doppeltes Präparat. Bei der Zusammenstellung der Farben nach dem Recepte Ehrlich's (Nr. 3 des Jahres 1884) ist es für das Resultat sehr wichtig, die einzelnen Auflösungen 3 Wochen stehen zu lassen, ohne eine Mischung vorzunehmen. Die Farbe vom Deckgläschen abspülend, ist es nützlich von Zeit zu Zeit 5 bis 10 Tropfen Alkohol (90%) zuzugiessen. Damit erhält man den grossen Vortheil, dass die Flüssigkeit nicht trocknet und nicht verdirbt, so dass auch die nöthige Zeit zur erfolgreichen Tinctirung des Präparates immer dieselbe bleibt. In den Fällen, wo es sich hauptsächlich darum handelt, das Procentverhältniss der Lymphocyten und Neutrophilen zu erhalten, kann man 500 tinctirte Körperchen zählen, doch zur Bestimmung jeder einzelnen Form ist es nothwendig, die Zahl auf 1000—1500 zu bringen. Persönlich habe ich stets 500—1000 Körperchen auf dem einen, und dieselbe Menge auf dem anderen Deckgläschen gezählt, und mich auf die gewonnenen Zahlen stützend, halte ich es für überflüssig, immer auf den beiden Gläschen zu zählen. Bei absoluter Zählung der Blutkörperchen habe ich mich in jedem Falle des Thoma-Zeiss-Apparates bedient; für die rothen Körperchen habe ich die Flüssigkeit von einer 3% Lösung von Kochsalz gebraucht; für die weissen eine Mischung des Dr. Uskoff (½% Lösung von Essigsäure mit Zusatz von 0,75 g Kochsalz). Die Vorzüge dieser Mischung ersieht man aus den Arbeiten Uskoff's und Kikodse's.

Die Morphologie der weissen Körperchen im normalen Blute der Säuglinge.

In der Literatur kommen Untersuchungen über die Morphologie der weissen Blutkörperchen bei Säuglingen in sehr geringem Maasse vor, und alles mir Bekannte in dieser Frage

beschränkt sich auf die Daten, die von Hayem, Demme, Schiff, Hock und Schlesinger geliefert worden. Meine persönlichen Untersuchungen hinsichtlich der Morphologie der farblosen Elemente gründen sich auf 28 Beobachtungen, von denen 25 in folgender Tabelle dargestellt werden. Fast in jedem Falle ist das Blut je zweimal untersucht worden, und die angeführten Zahlen bilden die Mittelzahl. (S. Tabelle 1 auf Seite 192—193.)

Aus der eben angeführten Tabelle ersehen wir, dass die Mittelzahl der weissen Körperchen bei Kindern von 10 Tagen bis zu 1 Jahre mit 12 900 bestimmt werden kann. Die individuellen Schwankungen bei gesunden Kindern machen 14—10 000 aus; im Ganzen sind diese Schwankungen nur ein wenig grösser als bei Erwachsenen (7—10 000). Die weissen Körperchen verhalten sich zu den rothen in Mittelzahl wie 1:395. Die Mittelzahl der rothen Körperchen, nach meinen Untersuchungen, beträgt 5 100 000, d. h. annähernd ähnlich der Mittelzahl derselben Körperchen bei Erwachsenen. Der Inhalt des Hämoglobins ist von mir nicht in allen Fällen bestimmt worden, daher ist er auch nicht in der Tabelle aufgenommen; die Schwankungen können, nach Fleischl, mit den Zahlen 95—70% charakterisirt werden.

Indem wir zur Bestimmung des Procentverhältnisses der einzelnen Arten von weissen Körperchen bei Kindern, bis zu 1 Jahr alt, übergehen, sehen wir, dass die Zahl der Lymphocyten in den Grenzen von 66—50%, die Neutrophilen aber in den Grenzen von 28—40 schwanken. Dieselben Grenzen sind in dem Blut Erwachsener constatirt worden (Uskoff, Ostrogorsky). Die absolute Zahl der weissen Körperchen und das Procentverhältniss der verschiedenen Formen ändern sich bei Kindern am Ende des 1. Jahres nur unbedeutend und allmählich, im 2., oder richtiger, im Anfange des 3. Jahres zeigt das Blut des Kindes eine scharf ausgeprägte Abweichung und nähert sich, der Zahl nach, dem Procentverhältniss der einzelnen weissen Körperchen im Blute der Erwachsenen (39 — 6,2 — 54,8). Bei Kindern von 8, 10 Jahren bieten sowohl die absolute Zahl, als auch das Procentverhältniss der weissen Körperchen eine unbedeutende Abweichung von derjenigen der Erwachsenen (29—7—64). Wenn wir also das Blut der Erwachsenen mit dem der Säuglinge vergleichen, so ersehen wir aus den oben erwähnten Thatsachen, dass 1) das Blut des Kindes reicher an weissen Blutkörperchen ist, und 2) dass das Blut des Kindes reicher an jungen Form-Elementen ist. Die absolute und relative Zahl der Lymphocyten bei Kindern ist dreifach so gross, wie bei Erwachsenen; die relative und absolute Zahl der Ueberreifen fast zweifach ge-

Tabelle

Geschlecht und Alter	Gewicht	Die Gesammtzahl der rothen Körperchen	Die Gesammtzahl der weissen Körperchen	Das Verhältniss	Die absolute und relative Zahl der jungen Körperchen	Die absolute und relative Zahl der reifen Elemente
Mädchen von 7 Tagen	3100 g	5 312 000	14 100	1 : 376	7360 (52,2%)	945 (6,7
„ „ 10 „	3900	5 420 000	12 400	1 : 437	6857 (55,3%)	918 (7,4
„ „ 10 „	2950	6 080 000	13 000	1 : 460	7384 (56,8%)	1066 (8,2
Knabe „ 12 „	3720	5 660 000	10 948	1 : 517	7265 (66,4%)	876 (8)
„ „ 13 „	3870	5 500 000	14 310	1 : 384	7227 (50,5%)	1130 (7,9
„ „ 14 „	3700	5 100 000	11 984	1 : 425	7190 (60%)	743 (6,2
„ „ 15 „	3700	6 050 000	14 310	1 : 422	8457 (59,1%)	1045 (7,3
„ „ 30 „	4370	4 300 000	12 206	1 : 352	6945 (56,9%)	891 (7,3)
Mädchen „ 30 „	3900	5 200 000	13 500	1 : 385	7844 (58.1%)	1606 (11,9
„ „ 2 Mon.	4350	4 260 000	14 000	1 : 303	8288 (59,2%)	924 (6,6)
Knabe „ 2 M. 1 W.	4780	4 500 000	13 048	1 : 344	7133 54,9%)	970 (7,2
„ „ 2 M. 1 W.	6650	4 800 000	13 050	1 : 367	8287 (63,5%)	913 (7)
Mädchen „ 3 M.	6050	4 600 000	13 470	1 : 341	8136 (60,4%)	849 (6,3
„ „ 3 M.	5500	4 400 000	13 000	1 : 338	7558 (58,1%)	676 (5,2
Knabe „ 4 M.	5200	5 200 000	11 030	1 : 471	6806 (61,7%)	893 (8,1)
Mädchen „ 4 M. 2 W.	7150	4 500 000	12 206	1 : 368	7653 (62,7%)	427 (3,5)
„ „ 5 M. 1 W.	8350	5 060 000	13 553	1 : 373	8565 (63,2%)	583 (4,3)
Knabe „ 6 M. 2 W.	7000	5 000 000	15 000	1 : 333	10020 (66,8%)	570 (5,8)
„ „ 6 M. 2 W.	7200	5 100 000	13 100	1 : 389	6956 (53,1%)	1087 (8,3)
Mädchen „ 7 M.	7100	4 700 000	12 300	1 : 382	7442 (60,5%)	873 (7,1)
„ „ 8 M.	9020	5 000 000	12 000	1 : 416	6696 (55,8%)	384 (3,2)
„ „ 10 M.	9500	4 800 000	13 258	1 : 362	7981 (60,2%)	451 (3,4
„ „ 10 M. 1 W.	8550	4 990 000	12 627	1 : 395	7197 (57%)	632 (5)
„ „ 12 M.	6670	6 200 000	12 627	1 : 491	8145 (64,5%)	631 (5)
Knabe „ 1 Jahr 9 T.	12000	6 000 000	11 700	1 : 512	6452 (56%)	468 (4)
Mittelzahl für einen Säugling . .		5 100 100	12 908	1 : 395	7598 (59%)	833 (6,4)
„ für einen Erwachsenen männl. Geschl. (Uskoff)			8 547		1 590 (18,8%)	541 (6,4)
„ für eine Erwachsene weibl. Geschl. (Ostrogorsky) . . .			7 032		1 821 (21,9%)	645 (10,7

Nr. 1.

Die absolute und relative Zahl der überreifen Elemente	Eosinophile	Kleine Lymphocyten	Grosse Lymphocyten	Kleine Uebergangskörperchen	Grosse Uebergangskörperchen	Gelappte Uebergangskörperchen	Neutrophile	Bemerkungen
5795 (41,1)	423 (3)	46,8	5,4	1,6	0,4	4,3	38,1	Gleich nach der Ernährung.
4625 (37,3)	211 (1,7)	52	3,3	1,4	1,1	4,9	35,6	2 Stunden nach der Ernährung.
4550 (35)	325 (2,5)	54,4	2,4	2,1	0,8	5,3	32,5	do.
2802 (25,6)	284 (2,6)	59,3	7,1	1	1	6	23	do.
5953 (41,6)	587 (4,1)	46,3	4,2	2,3	1,1	4,5	37,5	
4051 (33,8)	336 (2,8)	54	6	1,7	0,8	3,7	31	
4808 (33,6)	1030 (7,2)	54,2	4,9	2,2	0,7	4,4	26,4	1 Stunde nach der Ernährung.
4370 (35,8)	695 (5,7)	54,6	2,3	1,4	0,2	5,7	30,1	2 Stunden nach der Ernährung.
4050 (30)	445 (3,3)	55	3,1	3,5	0,7	7,7	26,7	
4788 (34,2)	168 (1,2)	54,8	4,4	2,4	0,5	3,7	33	
4945 (37,9)	430 (3,3)	51,8	3,1	2,3	0,5	4,4	34,6	
3850 (29,5)	65 (0,5)	61,1	2,4	2,1	0,2	4,7	29	
4485 (33,3)	350 (2,6)	55,3	5,1	1,6	0,2	4,5	30,7	
4771 (36,7)	351 (2,7)	51,8	6,3	0,8	0,2	4,2	34	
3331 (30,2)	265 (2,4)	55,7	6	3,4	1,4	3,3	27,8	1 Stunde nach der Ernährung.
4126 (33,8)	354 (2,9)	57,4	5,3	1	0,2	2,3	30,9	do.
4405 (32,5)	515 (3,8)	57,2	6	0,3	0,2	3,8	28,7	30 Minuten nach der Brust (auch künstliche Ernährung).
4110 (27,4)	390 (2,6)	57,8	9	1,1	0,5	4,2	24,8	2 St. nach der Brust. Künstl. Ernährung mit Kuhmilch.
5057 (38,6)	590 (4,5)	48,4	4,7	2,3	1,2	4,8	34,1	30 Min. nach d. Brust. Künstl. Ernährung m. Milch und Brei.
3985 (32,4)	270 (2,2)	52,9	7,6	2,5	0,7	3,9	30,2	30 Min. nach d. Brust.
4920 (41)	240 (2)	48,5	7,3	0,9	0,3	2	39	1. St. nach der Ernährung.
4826 (36,4)	212 (1,6)	57,7	3,5	0,8	0,2	2,4	34,8	30 Min. nach d. Brust.
4798 (38)	278 (2,2)	51	6	2	0	3	35,8	Gut genährtes Kind. Künstl. Ernährung.
3851 (30,5)	303 (2,4)	57,9	5,6	1,7	0,2	3,1	28,1	Gut genährtes Kind (5 Zähne). Künstl. Ernährung.
4680 (40)	234 (2)	52	4	2	0	2	38	Ernährung mit Milch und Brei.
4477 (34,7)	2,8%	54%	5%	1,8%	0,5%	4,1%	31,7%	
6326 (74,8)	1%	9,9%	8,9%	2%	2%	27%	73,8%	
4066 (67,4)	1,3%	10,3%	11,6%	5,1%	1,4%	4,2%	66,1%	

ringer als bei den Erwachsenen. Aus dem Gesagten folgt, dass die morphologische Metamorphose der einzelnen Formen der weissen Körperchen bei Säuglingen in entgegengesetzter Richtung, als bei den Erwachsenen, vor sich geht: im ersten Falle werden die weissen Körperchen relativ lange in dem jungen Stadium erhalten; im zweiten Falle ist das langsame Vorhandensein in dem überreifen Stadium stark ausgeprägt. Sollten wir annehmen, dass die Zeit der Bildung der Körperchen bei Kindern und Erwachsenen dieselbe ist, so wird man ersehen, dass die gesammte morphologische Metamorphose aller Arten von weissen Körperchen bei Kindern 0,66 Mal schneller vor sich geht, als bei Erwachsenen. Aus den Arbeiten über Stoffwechsel bei Kindern ersieht man, dass, je jünger das Kind, desto grösser seine Fähigkeit, die stickstoffhaltigen Substanzen im Organismus zu erhalten, und dass die Thätigkeit des Umsatzes bei Säuglingen überhaupt dazu neigt, aus der Menge der zugeführten Nahrungsstoffe so wenig wie möglich auf verschiedene Excrete zu verbrauchen, und so viel wie möglich auf den Bau des wachsenden Körpers zu verwenden. Die Uebereinstimmung der oben angeführten Thatsachen dient zur beiderseitigen Bestätigung der Richtigkeit der erlangten Ergebnisse. Die zweite sehr interessante Frage besteht darin, wie constant bei gesunden Kindern die Gesammtzahl und die Bestandtheile der weissen Körperchen sind, und infolge welcher physiologischer Bedingungen sie Veränderungen unterliegen. Hier wird zuerst die Aufmerksamkeit auf den Einfluss der eingenommenen Nahrung auf die Veränderung des Blutes gelenkt. Um die Frage zu entscheiden, ob die Zahl der weissen Körperchen im Momente der Verdauung sich vermehrt oder verringert, habe ich einige Untersuchungen des Blutes der Säuglinge in verschiedenen Perioden nach Aufnahme der Nahrung vorgenommen.

Je grösser die Frist, in welcher das Kind keine Nahrung eingenommen, desto schärfer ist die Vermehrung der weissen Körperchen im Blute ausgeprägt; im Gegentheil, bei unbedeutenden Perioden von 2—3 Stunden nach Aufnahme der Nahrung, sind die Veränderungen im Blute relativ unbedeutend, und manchmal ist die Zahl der weissen Körperchen sogar verringert. 5 Stunden nach der letzten Aufnahme der Nahrung tritt im Blute des Säuglings in allen Fällen die Leucocytose ein. Die Erhöhung der Gesammtzahl der weissen Körperchen kann 2—4000 erreichen. Die Ursache der Leucocytose besteht in der Vermehrung der absoluten und relativen Zahl der Neutrophilen; der Ueberfluss ihres Inhalts im Blute deckt völlig die hier beobachtete Vermehrung der Gesammtzahl der weissen Körperchen. Hieraus folgt, dass das Blut

des gesunden Kindes nach Aufnahme der Nahrung in morphologischer Hinsicht älter wird. Bei Kindern mit Leucocytose, hervorgerufen durch Krankheitseinflüsse oder infolge verlangsamter Entwickelung des Kindes, ist die Vermehrung der farblosen Elemente im Blute, nach Aufnahme der Nahrung, viel weniger ausgesprochen; der Unterschied übertrifft oft nicht einmal die Grenzen der Fehler beim Zählen.

Von den anderen physiologischen Ursachen, die auf den Inhalt des Blutes Einfluss üben, werden von verschiedenen Autoren erwähnt: die 24 stündlichen Schwankungen der Temperatur des Körpers, die Tageszeit (Reinert), die Muskelarbeit (Ostrogorsky). Diese letzte Bedingung existirt bei Säuglingen nicht; was die zwei anderen anbetrifft, so kann ich, auf Grund meiner Untersuchungen, behaupten, dass der hierbei sich offenbarende Unterschied die Grenzen der möglichen Fehler beim Zählen nicht überschreitet. Wenn man den Einfluss der Nahrungsaufnahme ausschliesst, so bildet das Procentverhältniss der farblosen Elemente des Blutes bei einem und demselben Kinde, in normalem Zustande, fast immer eine constante Grösse.

Der dritte Umstand, den ich zu erklären mich bestrebte, das ist das Verhältniss der weissen Blutkörperchen zum Ernährungszustande des Kindes. Der Hauptmaassstab dabei ist, wie bekannt, das absolute und relative Gewicht. Wie ungenügend dieses Criterium, und wie mangelhaft die darauf gegründete Beurtheilung über die Entwickelung des Kindes, ist jedem Pädiater bekannt. Bei der Beurtheilung der Frage über den Grad des Ernährungs- und Gesundheitszustandes des Kindes kann die Blutuntersuchung einen festen Anhaltspunkt angeben. Als Beispiel führe ich hier zwei Fälle an:

1. Natalie Wasilieff, 2 Monate alt. Gewicht 5720; Körperlänge 56; Umfang des Kopfes 40; der Brust 39 cm. Gut ernährt; Unterhautgewebe stark entwickelt; Farbe der Haut normal. Unbedeutende intertrigo des Halses und der Achselgrube. Keine pathologischen Veränderungen der innern Organe. Die Untersuchung des Blutes erwies 17./X.: 3 872 000 rothe Körperchen; 55% Hämoglobin, 8980 weisse Körperchen, wobei Lymphocyten 5756 (64,1), Neutrophile 2586 (28,8); Uebergangsformen 638 (7,1). Eine zweite Untersuchung ergab 27./X.: 4 000 000 rothe Blutkörperchen, 58% Hämoglobin; 9200 weisse Körperchen, 67% junger, 8% reifer, 25% überreifer Körperchen. Die Eosinophile betrugen in beiden Untersuchungen 2,2% der Gesammtzahl der Leucocyten. Das Gewicht des Kindes betrug: 15./X. 5700; 17./X. 5720; 20./X. 5770; 24./X. 5900; 27./X. 5950. Die Mutter säugte das Kind selbst. Die Anamnese zeigte, dass sie von Kindheit an an Scrofeln litt (Ausschlag, Drüsengeschwulst). Jetzt fühlt sie sich wohl, ist aber dem Aussehen nach anämisch; Milch zu Genüge.

2. Alexander Fedoroff, 2 Monate alt. Völlig gesund, gut ernährt; das Gewicht 5070; vor einer Woche 4640 g. Die entsprechenden Grössen-

verhältnisse: 50—37—35. Die Untersuchung des Blutes erwies: 4 600 000 rothe Körperchen; 18 000 weisse Körperchen; 57,6% Lymphocyten, 4,4% reife, 38% überreife, 3,6% Eosinophile. Eine am andern Tage wiederholte Untersuchung ergab dieselben Resultate.

Das absolute Gewicht des Kindes hat fast keinen Einfluss auf die Zahl und das Procentverhältniss der einzelnen Formen von weissen Blutkörperchen. Aus dem Obengebrachten kann man sich leicht überzeugen, dass das Kind von 2900 g, nach dem absoluten und relativen Inhalt verschiedener Formen farbloser Elemente, sich nicht von dem Kinde von 5000 und mehr g unterscheidet. Diese Thatsache bewährt sich für alle Fälle, wo ein bestimmtes Minimum des Gewichts für ein gewisses Alter nicht überschritten worden ist. Doch wenn dieses letzte geschehen, so verändert sich die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen im Vergleich zur Norm, die relativen Zahlen der verschiedenen Formen können verschieden sein, wie wir es bei den Untersuchungen des Blutes unausgetragener Kinder später sehen werden. Andererseits, sobald in dem Zuwachs ein Hemmniss eingetreten, oder wenn ein Abnehmen im Gewichte des Kindes gespürt wird, tritt unbedingt eine Veränderung ein, sowohl in der Gesammtzahl wie in dem relativen Verhältnisse einzelner Formen weisser Blutkörperchen. Davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man das untenfolgende Beispiel iu Betracht zieht, aus dem hervorgeht, dass ein jegliches merkbares Abnehmen des Gewichts beim Kinde eine mehr oder weniger ausgeprägte Leucocytose nach sich zieht, wobei die Vermehrung der Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen auf Rechnung der Vermehrung der absoluten und relativen Zahl der überreifen Elemente geschieht.

Die verlangsamte Entwickelung der Kinder, welche in einer anhaltend dauernden geringen und unregelmässigen Gewichtszunahme ihren Ausdruck findet, hat die Folge der Anämie. Auf Grund des Obenangeführten sehe ich mich befugt, am Ende dieses Abschnittes die folgende Schlussfolgerung zu machen:

Das Blut des Kindes ist jünger, als das Blut der Erwachsenen.

Die absolute und relative Zahl der Lymphocyten ist bei Kindern bedeutend grösser.

Bei schwachen Kindern ist die absolute Zahl der Lymphocyten noch grösser.

Die mittlere Tabelle (nach dem Alter) der absoluten und relativen Zahl der weissen Blutkörperchen kann eben so wie die Mittelzahl des Gewichts als Maassstab für die Stufe der Entwickelung des Kindes dienen.

Ist die Gesammtzahl und das Verhältniss der einzelnen Formen der weissen Körperchen bekannt, und hat man die Tabelle von der Zunahme des Gewichts vor sich, so ist man in jedem Falle in Stand gesetzt, sich unfehlbar über die Stufe und den Gang der Entwickelung des Kindes auszusprechen.

Das Blut neugeborener und unausgetragener Kinder.

Indem ich nach der Prüfung der normalen Verhältnisse der Form-Elemente des Blutes der Säuglinge zu diesem Abschnitte schreite, habe ich hauptsächlich die Abweichungen im Auge, die das Blut Neugeborener in morphologischer Hinsicht charakterisiren, und auf Grund deren man viel mehr von der Pathologie, als von der Physiologie des betreffenden Alters sprechen kann. Das Blut Neugeborener ist öfter und vielseitiger erforscht worden, als in irgend einem andern Alter und bei irgend welchen andern Verhältnissen. Seit 1876 sind in dieser Richtung die Arbeiten von Lepine, Hayem, Helot, Cadet, Duperié, die Dissertationen von Krüger und Cherenzis, die Untersuchungen Bayer's, Toenissen's, Sörensen's, Otto's, Englesen's, Widowitz', Leichtenstern's, Stierlin's, Demme's, Schueking's, Haumeder's, Silbermann's, Schiff's, Hock's und Schlesinger's, die russische Arbeit von Woino-Oransky erschienen. Den obenerwähnten Autoren verdanken wir die Kenntnisse, welche sowohl den chemischen Bestandtheil, als auch die quantitativen Verhältnisse der Form-Elemente und die Grösse des Hämoglobingehalts im Blute Neugeborener betreffen. Was die uns interessirende Frage über die farblosen Elemente des Blutes betrifft, beschränken sich leider alle Autoren auf die Angabe der Zahl der genannten Elemente und sprechen sich einstimmig dafür aus, das in dem Blute Neugeborener die Leucocytose vorhanden ist; die Ursache aber dieser Erscheinung bleibt bis jetzt unerklärbar.

Ich will zunächst die Befunde erörtern, die ich hinsichtlich der Eigenheiten in der Zahl und dem Verhältnisse der Form-Elemente des Blutes Neugeborener in der erwähnten Literatur gefunden, wobei ich nur die Thatsachen erwähne, über welche die Mehrzahl der Vortragenden sich übereinstimmend ausgesprochen haben.

Die weissen Blutkörperchen. Hayem berechnet die Mittelzahl der farblosen Elemente 48 Stunden nach der Geburt auf 18 000, Otto auf 25—23 000. Die Zahlen von Schiff schwanken, für die ersten 24 Stunden, zwischen 24—36000; Cadet erklärt sich für 19400; Woino-Oransky giebt gleich nach der Geburt die Mittelzahl von 16980, 12 Stunden

später 20980; am folgenden Tage 31680. In den ersten Tagen nach der Geburt ist, der Meinung Hayem's nach, die Zahl der weissen Blutkörperchen den Veränderungen des Körpergewichts des Kindes proportional. Im Gegentheil, aus den Beobachtungen Woino-Oransky's ersieht man, dass die Schwankungen des Körpergewichts, in normalen Fällen, bei Neugeborenen den quantitativen Veränderungen der weissen Blutkörperchen immer umgekehrt proportional sind, d. h. wenn das Körpergewicht zunimmt — vermindert sich die Zahl der weissen Blutkörperchen, nimmt aber das Körpergewicht ab, so vermehrt sich die Zahl der weissen Körperchen. Die wahrscheinliche Ursache dieser widersprechenden Meinungen besteht darin, dass der erste Autor den dritten Tag nach der Geburt als den Zeitpunkt der grössten Körpergewichtsabnahme bezeichnet; Woino-Oransky aber, seinen Beobachtungen nach, den zweiten Tag für das Minimum des Körpergewichts Neugeborener angiebt, — den Zeitpunkt, dem auch das Maximum der weissen Blutkörperchen entspricht.

Nach meinen eigenen Beobachtungen fällt, in den meisten Fällen, die grösste Abnahme des Körpergewichts bei Neugeborenen auf den zweiten Tag, doch hält sie nicht selten auch am dritten Tage noch an; am 4. und 5. bleibt das erreichte Minimum des Gewichts ohne besonders merkbare Schwankungen, während gewöhnlich am 5. Tage das Körpergewicht zuzunehmen beginnt; dieser Thatsache entspricht auch, wie es Woino-Oransky nachweist, die grösste quantitative Abnahme der weissen Körperchen. Am 6. Tage sind die Verhältnisse des Körpergewichts verschieden. Vom 7. Tage fängt, in normalen Fällen, die beständige Zunahme des Gewichts an. Ein gewisses Verhältniss zwischen den Schwankungen des Körpergewichts bei Neugeborenen und der Quantität der weissen Körperchen in seinem Blut ist schon von den ersten Erforschern, Lepine und Hayem, bestätigt worden. In derselben Zeit sind die beobachteten Abweichungen von den obenerwähnten Verhältnissen zweier beschriebener Grössen so oft und so auffallend, dass Niemand von den Schwankungen des Körpergewichts die quantitativen Veränderungen der weissen Blutkörperchen in unmittelbare Abhängigkeit stellte. Worin besteht eigentlich die Ursache der Leucocytose der Neugeborenen? Meine eigenen Untersuchungen gründen sich auf 12 Beobachtungen, die, am ersten Tage der Geburt angefangen, bis zu der Zeit fortgesetzt wurden, wo die farblosen Elemente ihr normales Verhältniss bei Säuglingen eingenommen hatten. Die Tabelle Nr. 2 auf S. 199 giebt die Mittelzahl von 6 Beobachtungen an. Die vorkommenden Abweichungen von dem normalen Zustande und ihre mögliche Erklärung folgt weiter unten.

Tabelle Nr. 2.

	Die Gesammtzahl weisser Körperchen in 1 ccm Blut	junge		reife		überreife	
Im letzten Monat der Schwangerschaft	8 053	1 039	12,9	556	6,9	6 458	80,2
Gleich nach der Geburt . .	19 600	4 900	25	2 352	12	12 348	63
24 Stunden nach der Geburt	23 000	5 520	24	1 840	8	15 640	68
48 " " " "	17 500	3 675	21	1 575	9	12 250	70
5 Tage " " "	8 500	2 720	32	680	8	5 100	60
Säugling	12 908	7 598	59	833	6,4	4 477	34,6

Aus der angeführten Tabelle ersehen wir, dass im Blute Neugeborener, schon im Momente ihrer Erscheinung auf der Welt, die Zahl der weissen Blutkörperchen im Vergleich zur normalen Quantität vermehrt erscheint. Diese Vermehrung wird, im Verlauf von 24 Stunden, immer auffallender. Die Gesammtzahl der farblosen Elemente erscheint manchmal doppelt, sogar dreifach vergrössert, in Vergleich mit dem, was wir bei dem Brustkinde ermitteln. Andererseits wissen wir, dass der Hauptunterschied der physiologischen Leucocytose von der entzündlichen in der Grösse der erstern besteht; weder die Zeit der Nahrungsaufnahme, wie schon oben erwähnt worden, noch die Muskelbewegung, oder endlich die Schwangerschaft, wie es in der Arbeit Ostrogorsky's bewiesen, sind im Stande, die Zahl der Körperchen bis zur doppelten Grösse zu bringen. Aus den in der Tabelle angegebenen Verhältnissen der verschiedenen Formen von weissen Körperchen ist zu erkennen, dass bei Neugeborenen die Vermehrung ihrer Gesammtzahl, in den ersten Stunden der Existenz, fast ganz auf Rechnung der überreifen Elemente geschieht, d. h. durch die Verzögerung der morphologischen Metamorphose, im Sinne ihres Zerfalles, hervorgerufen wird. Vom 2. Tage des Lebens Neugeborener an beschleunigt sich die morphologische Metamorphose der einzelnen Formen der weissen Körperchen; am 5. Tage ist die Gesammtzahl der farblosen Elemente der Neugeborenen geringer als die Durchschnittszahl bei Säuglingen. Erst am 7. bis 10. Tage erreichen die einzelnen Formen der weissen Körperchen ihre normalen Verhältnisse und dieses geschieht auf Rechnung der Vermehrung der absoluten und relativen Zahl der Lymphocyten, mit anderen Worten, auf Rechnung ihrer vermehrten Production, da dabei auch die Beschleunigung der morphologischen Metamorphose der weissen Körperchen im Stadium der überreifen bewirkt wird.

Einen dem obengeschilderten ähnlichen folgerechten Gang der Verhältnisse zwischen den einzelnen Arten der weissen Körperchen, ersehen wir auch im Laufe einer acuten, schnell vorübergehenden Krankheit des Brustkindes. Die Verminderung, im Stadium der Reconvalesceuz, der Gesammtzahl der farblosen Elemente des Blutes bis unter die Norm ist das Resultat der geschwächten Thätigkeit der bluterzeugenden Organe, eine Abschwächung, die unter Bedingungen eingetreten, die die Leucocytose hervorgerufen. Wahrscheinlich spielt hier auch eine bedeutende Rolle die gewöhnliche Schwäche des Neugeborenen.

Das Ebenerwähnte in Erwägung ziehend, können wir, meiner Meinung nach, mit grösserem Recht von der Pathologie, als von der Morphologie der farblosen Elemente des Blutes Neugeborener reden. Die früheren Angaben, dass die Leucocytose durch Verdickung des Blutes (Lepine) oder durch den vermehrten Zufluss der Lymphe aus den Geweben und das Hungern des Kindes (Schiff) hervorgerufen wird, können nicht als genügend betrachtet werden; die erste Angabe nicht, wenn man immer die Verhältnisse zwischen den weissen und rothen Körperchen in Betracht zieht; die zweite nicht, weil in vielen Fällen sogar ein relatives Hungern Neugeborener nicht wahrzunehmen ist.

Die rothen Blutkörperchen bei Neugeborenen. Indem wir zu der morphologischen Schilderung der quantitativen und qualitativen Eigenheiten der rothen Blutkörperchen bei Neugeborenen übergehen, will ich hier an die Befunde erinnern, zu denen die Arbeiten Hayem's, Schiff's und Anderer geführt haben:

1. Die Grösse der rothen Blutkörperchen stellt bei Neugeborenen grosse Schwankungen dar (3,25 — 10,25): die grössten Blutkörperchen bei Neugeborenen übertreffen ihren Dimensionen nach die grössten Blutkörperchen bei den Erwachsenen; die kleinsten, im Gegentheil, sind weniger klein, als die kleinsten bei Erwachsenen (Hayem). 2. Die rothen Blutkörperchen Neugeborener unterscheiden sich, ihrer innern Structur nach, von den rothen Körperchen Erwachsener: sie sind empfänglicher und verunstalten sich schneller unter dem Einflusse der Feuchtigkeit, oder in der Berührung mit den Reactiven; die kleinen Körperchen verwandeln sich besonders leicht in sphärische (Hayem). 3. Die Verbindung der rothen Blutkörperchen mit dem Hämoglobin ist eine wenig feste, womit auch die grosse Menge von Schatten im Blute Neugeborener erklärt wird (Silbermann, Scherenzies). 4. Die rothen Blutkörperchen Neugeborener sind reicher an Stroma

(Scherenzies).[1]) 5. Im Verlauf der ersten 4 Tage des Lebens kann man in dem Blute Neugeborener oft Blutkörperchen mit einem ausgeprägten Kern finden. In den ersten Stunden des Lebens sind dieselben zahlreicher als später (Woino-Oransky). 6. Die Mikrocyten sind im Blute Neugeborener bedeutend häufiger, als im Blute der Säuglinge (Hock). 7. Die 24 stündigen Schwankungen in der Zahl der rothen Körperchen sind bei Neugeborenen sehr stark ausgeprägt. Die Schwankungen hinsichtlich der anatomischen Zusammensetzung des Blutes, sowohl betreffs der Zahl als auch der Form-Arten der Körperchen, treten scharf hervor von Tag zu Tag und dieses ist die hervorragendste Eigenthümlichkeit des Blutes Neugeborener (Hayem).

Wenn ein Theil der beschriebenen Eigenheiten durch die Jugend der Form-Elemente und die Unvollkommenheit ihres Baues erklärt werden kann, so bilden die andern Eigenthümlichkeiten solche Erscheinungen, die wir nur bei pathologischen Processen beim Kinde antreffen.

Die Mittelzahl der rothen Blutkörperchen in einem ccm Blutes Neugeborener ist nach Hayem 5 360 000; nach Soerrensen 5 665 000; nach Otto 6 165 000; Bouchut und Dubrisay geben 4 300 000 an; Schiff 5 825 425. Nach den Beobachtungen Woino-Oransky's kann die Zahl der rothen Blutkörperchen in Verlauf der ersten Stunden nach der Geburt zwischen 3 200 000 und 8 300 000 in einem ccm schwanken. Meine Zahlen nähern sich am meisten den Zahlen dieses letzten Autors. Die Mittelzahl von 6 Beobachtungen bildet 6 700 000 (mit Schwankungen von 5—7 500 000). Ich habe auch nicht die strenge Abhängigkeit zwischen den Schwankungen des Körpergewichts und der Zahl der rothen Blutkörperchen bei Neugeborenen wahrnehmen können, die von Hayem und Lepine angedeutet wird. Bei der Durchsicht meiner Tabellen sowohl, wie auch der anderen Autoren, scheint nur die Vermuthung gestattet, dass in den ersten 24—48 Stunden nach der Geburt die Zahl der rothen Blutkörperchen sich gewöhnlich vergrössert. Diese Vergrösserung, die mit der entsprechenden Vermehrung der weissen Körperchen zusammentrifft, hängt, meiner Anschauung nach, vom vorkommenden Hungern des Kindes in den ersten Stunden des Lebens ab. Ferner muss man bemerken, dass bis zum 6.—7. Tage die Menge der Körperchen in verschiedenen Fällen

1) Bei Untersuchung des Blutes Neugeborener in der Thomas-Flüssigkeit habe ich oft bemerkt, dass die rothen Blutkörperchen bei Kindern von einigen Tagen in grösserer Zahl und längere Zeit dem zerstörenden Einflusse der Essigsäure widerstehen, was auch dadurch erklärt werden kann, dass sie reicher an Stroma sind.

sehr ungleichmässig abnimmt (500 000—800 000). Diese Verringerung ist mit mehr oder weniger unregelmässigen täglichen Schwankungen verbunden, wobei das Maximum und Minimum der Schwankungen allmählig abnimmt. Diese Schwankungen in der Zahl der rothen Körperchen erklärt Hayem mit der mehr oder weniger energischen Bildung neuor Elemente, Lepine mit der Vergrösserung und Verringerung der Menge des Blutplasma. Schiff macht die richtige Bemerkung, dass, wenn die Schwankungen in der Zahl der Körperchen nur von den Veränderungen der Blutmenge abhängig wären, die Abnahme der Form-Elemente, bei regelrechten Verhältnissen der Bildung und des Absterbens, nur stufenweise vor sich gehen würde, was aber in der That nicht der Fall ist. Die Verringerung der Zahl der rothen Blutkörperchen ist, meiner Meinung nach, das Resultat allmähliger Annäherung des neugeborenen Organismus zu den, für das Brustkind, normalen physiologischen Verhältnissen; sie wird durch den ins Gleichgewicht gebrachten Umsatz der Stoffe hervorgerufen. Als Resultat des Obenangeführten kann man, meiner Anschauung nach, zum Schluss kommen, dass die physiologischen Bedingungen nicht genügend sind, um alle die beobachteten Abweichungen in der Zahl der rothen Körperchen im Blute des Kindes zu erklären.

Der Inhalt des Hämoglobins im Blute Neugeborener ist, wie es die Untersuchungen Leichtenstern's, Schiff's, Wiskemann's, Stierlin's u. A. bewiesen, im Vergleich mit dem Hämoglobininhalt bei Erwachsenen und Säuglingen vergrössert. Doch der grosse Inhalt des Hämoglobins bei Neugeborenen bezieht sich nur auf einzelne Körperchen und nur theilweise auf ihre Gesammtzahl, wobei schon bei Neugeborenen die Menge des Hämoglobins der einzelnen Körperchen von der Individualität abhängt (Englesen).

In meinen Untersuchungen habe ich hauptsächlich das Ziel verfolgt, die farblosen Elemente des Blutes zu erforschen und desshalb habe ich die Bestimmungen des Hämoglobingehalts nur in einigen Fällen vorgenommen und das auch nicht in gebührender Weise. Das Tinctionsvermögen des Blutes Neugeborener ist meinen Bestimmungen nach grösser, als bei den Erwachsenen (90—115 nach dem Apparate Fleischl).

Die chemischen Eigenthümlichkeiten des Blutes Neugeborener. Die Farbe des Capillarblutes bei Neugeborenen unterscheidet sich, wie es auch Hayem beobachtet, sehr scharf von der Farbe desselben Blutes bei Säuglingen und Erwachsenen. Im Laufe der ersten Tage ist die dunkle Färbung des Blutes am meisten ausgeprägt. Was das spe-

cifische Gewicht des Blutes beim Neugeboreneu betrifft, so bestimmen es die Beobachtungen Scherenzies' mit 1054,3—1062,7 für das Blut, und 1021—1024,9 für die Molken. Nach den Untersuchungen Schlesinger's bilden dieselben Zahlen bei Säuglingen für das Blut 1048—1052, für die Molken 1026—1031. Das Blut Neugeborener hat, nach Krüger, grossen Hang zum Gerinnen, doch dieses letztere geschieht sehr langsam, was der Autor in Zusammenhang mit der verminderten Fähigkeit der weissen Blutkörperchen zum Zerfall bringt. Derselbe Autor behauptet, dass das Procentverhältniss des Eisens im Blute Neugeborener viel grösser ist, als im Blute eines Kindes von 14 Tagen; der relative Inhalt des Fibrins ist, im Gegentheil, vermindert. Wenn wir zu diesem noch hinzufügen, dass das Blut Neugeborener beziehungsweise reicher, als das Blut Erwachsener, an salzigen, besonders unlösbaren Stoffen ist, dass der Inhalt der Chloriden im Blute und in der Molke vergrössert, die Summe des durch den Chlor nicht gebundenen K und Na vermindert ist, wobei das Blut reicher an Na und dürftiger an K ist, so werden damit alle bisher bekannten Eigenheiten des chemischen Bestandtheils des Blutes Neugeborener erschöpft.

Aus dem Obengeschilderten folgt also, dass das Blut des Kindes gleich nach der Geburt, sowohl hinsichtlich der morphologischen als auch der chemischen Zusammensetzung des Blutes, sich vom Blute der Mutter und des Säuglings unterscheidet. Andererseits erweisen die klinischen Erscheinungen ein beständiges Abnehmen während der ersten Tage nach der Geburt, des Körpergewichts der Neugeborenen, ein Umstand, der nicht ausschliesslich mit hygienischen Bedingungen erklärt werden kann. In der 24stündigen Schwankung der Temperatur des Körpers Neugeborener sind auch in den ersten Tagen Abweichungen von den normalen Grenzen für Säuglinge erkannt worden. Preyer charakterisirt den Zustand des Kindes vom Momente der Geburt als völlig hülflos: „Es (das Kind) befindet sich in einer schlimmeren physiologischen Verfassung als der hungernde Erwachsene."

Auf Grundlage dieser obenangeführten Thatsachen kann man, meiner Anschauung nach, mit grösserem Recht von der Pathologie, als von der Physiologie des Neugeborenen sprechen.

1. Die während der ersten Tage des Lebens des Kindes vorkommenden morphologischen Veränderungen im Blute können nicht durch gewöhnliche physiologische Bedingungen erklärt werden.

2. Die Schwankungen des Gewichts der Neugeborenen und die quantitativen und qualitativen Veränderungen der Form-Elemente ihres Blutes stehen insofern in Zusammen-

hang, als sie von sämmtlichen sie hervorrufenden Processen abhängig sind.

3. Die wahrscheinliche Ursache der Ahweichungen, wie in morphologischer Hinsicht, so auch in Bezug der chemischen Zusammensetzung des Blutes Neugeborener, von dem des Säuglings liegt in den Abweichungen vom normalen Stoffwechsel, der im Organismus Neugeborener vor sich geht.

4. Der Organismus Neugeborener, der sich im pathologischen Zustande befindet, kann dem Einflusse verschiedener Krankheitserreger keinen gebührenden Widerstand leisten.

5. Die nach der Methode Ehrlich's angestellten Untersuchungen des Blutes bei einem sich normal entwickelnden Kinde bieten für die Frist, wo man es mit Recht „Neugegeboren" nennen kann, eine viel festere Stütze, als alle früher angegebenen Bestimmungen der Dauer dieser Lebensperiode.

Das Blut frühzeitig geborener Kinder. Die Anweisungen hinsichtlich des Inhalts der farblosen Form-Elemente im Blute unausgetragener Kinder, die wir in der Literatur antreffen, beschränken sich auf kurz abgebrochene Phrasen, oder auf einzelne Beobachtungen. Deshalb muss ich mich in folgenden Endschlüssen ausnahmsweise nur auf meine eigenen Beobachtungen gründen. Leider sind die Untersuchungsfälle, vom Momente der Geburt angefangen, sehr gering (4). Vom 6. Tage des Lebens ist mir schon ein grösseres Material geboten worden, und die diesbezüglichen Beobachtungen sind durch mehr als 20 Untersuchungen bestätigt worden. Als Criterium bei der Bestimmung der frühzeitigen Geburt haben mir ausschliesslich die Grössenverhältnisse und das Gewicht des Kindes gedient. Nach meinen Untersuchungen ist, gleich nach der Geburt, die Gesammtzahl der weissen Körperchen im Blute der unausgetragenen Kinder etwas geringer als die von mir für ausgetragene Kinder angegebene Mittelzahl, d. h. 19000—15000—14000—13000. Soll es eine Folge von Schwäche und unvollkommener Entwickelung des Kindes sein, oder ist es ein zufälliges Zusammentreffen, darüber zu urtheilen will ich mich enthalten. Der nachfolgende Gang der Veränderungen, denen die Gesammtmenge der weissen Körperchen während der ersten Tage des Lebens der Unausgetragenen unterworfen ist, unterliegt denselben Gesetzen, wie bei den Ausgetragenen. Hierbei lässt sich nur bemerken, dass das Minimum der Abnahme der Gesammtzahl der weissen Körperchen bei frühzeitig Geborenen schneller eintritt, gewöhnlich schon am 3., 4. Tage. Während der nächsten Tage vermehrt sich die Gesammtzahl der Körperchen, doch bleibt sie bedeutend zurück vor der Mittel-

zahl bei Säuglingen und erreicht die letzte Grösse selten vor 10 Tagen, bleibt aber manchmal, ungeachtet der allmählichen Zunahme des Gewichts, bis zur 3. Woche des Lebens und sogar länger der Zahl nach gering. Die gleich nach der Geburt bestimmte absolute Zahl der rothen Körperchen bei Frühgeborenen bleibt während einer längeren Zeit als bei Normalgeborenen, mit unbedeutenden Schwankungen, im Ganzen dieselbe.

Die Verhältnisse zwischen den einzelnen Arten von weissen Körperchen bei unausgetragenen Kindern unterscheiden sich schon gleich nach der Geburt von denen der ausgetragenen: die absolute und relative Zahl der Lymphocyten ist in einem ccm des Blutes Frühgeborener grösser als bei Normalgeborenen. Das Blut des nicht ausgetragenen Kindes erscheint schon im Momente der Geburt jünger, als dasselbe des ausgetragenen Neugeborenen. In einigen Fällen tritt das normale Verhältniss zwischen den einzelnen Formen der weissen Blutkörperchen bei Frühgeborenen zu derselben Zeit, wie bei den Neugeborenen ein (5—10 g), und das Blut der Ersten unterscheidet sich dann von dem Blute der Letzten nur durch eine kleinere absolute Zahl der weissen Körperchen. Mit andern Worten, die morphologische Metamorphose der einzelnen Arten der weissen Blutkörperchen geht ihren regelmässigen Gang, doch da der Organismus weniger empfängt und weniger verbraucht, so ist auch eine entsprechende Verminderung der Production der weissen Körperchen bemerkbar. In anderen Fällen bleibt die morphologische Metamorphose der weissen Körperchen im Blute des Frühgeborenen lange Zeit eine mehr oder weniger verzögerte, wobei die relative Zahl der Neutrophilen sich vergrössert, die absolute und relative Zahl aber der Lymphocyten sich vermindert, d. h. die Production der weissen Blutkörperchen ist auch geschwächt. In diesem Falle ist, meinen Untersuchungen zufolge, auch die Entwickelung des Kindes eine verzögerte: die Zunahme des Körpergewichts ist weniger folgerichtig und weniger regelmässig. Wenn die Entwickelung des frühzeitig Geborenen eine lange Zeit verzögert bleibt, oder langsam vor sich geht, bewirkt man in dem morphologischen Inhalte des Blutes folgende Veränderungen: die Gesammtzahl der rothen Blutkörperchen vermindert sich; dem entsprechend vermindert sich auch der Procentinhalt des Hämoglobins; die Menge aber der weissen Körperchen nimmt zu. Mit anderen Worten, als Resultat der aufgehaltenen Entwickelung, oder ihres verzögerten Ganges erscheint die Anämie. Am Ende dieses Abschnittes demonstrire ich einen ähnlichen Fall und stelle den Gang des Körpergewichts beim Kinde dar.

Zum Schluss will ich noch kurz die Veränderungen im Körpergewicht der frühzeitig geborenen Kinder erörtern. Diese Veränderungen tragen, meiner Ansicht nach, denselben Charakter, welcher sich auch bei ausgetragenen Kindern zeigt. Der Unterschied besteht nur darin, dass das Fallen des Gewichts bei unausgetragenen Kindern langsamer vor sich geht: das Minimum des Gewichts tritt erst am 3.—4. Tage ein; der Anfang einer merklichen Vergrösserung des Gewichts ist auch verzögert und erst am 8.—10. Tage wahrnehmbar. (S. Tabelle Nr. 3 auf Seite 208—209.)

Die pathologische Morphologie der Leucocyten des Blutes.

Bevor ich zur Schilderung der Thatsachen übergehe, welche ich bei den Untersuchungen des Blutes während verschiedener Krankheiten der Kinder constatirt, will ich den Einfluss der erhöhten Temperatur auf dasselbe erörtern. Die normalen Schwankungen der Temperatur im Verlaufe des Tages haben, wie ich mich öfters überzeugt, keinen Einfluss auf die absolute Zahl der weissen Körperchen. Eine künstliche Erhöhung der Temperatur auf 0,6°, welche ich vermittelst eines Bades von 30° (25—30 M.) erwirkt, hatte auch keinen Einfluss auf die Gesammtzahl und die Verhältnisse der einzelnen Arten von weissen Blutkörperchen. Eine noch mehr erhöhte Temperatur ist schon eine Folge krankhafter Veränderungen im Organismus; die Untersuchungen des Blutes bei Fällen von Diphtheritis und Lungenentzündung bei Säuglingen haben mir die Möglichkeit geliefert, den Einfluss der erhöhten Temperatur auf die weissen Körperchen zu ermitteln; beide Krankheiten verlaufen, wie bekannt, oft bei normaler, sogar bei subnormaler Temperatur. In beiden Fällen habe ich mehrmals im Blute der Kinder bei subnormaler Temperatur die Gesammtzahl der weissen Körperchen dreifach, sogar vierfach, im Vergleich mit der Normalzahl vergrössert gefunden, und im Gegentheil, sind Fälle mit einer bis 40° und mehr erhöhten Temperatur vorgekommen, welche mit unbedeutender Leucocytose verlaufen sind. Andere Untersucher sind auch einstimmig zum Schluss gekommen, dass bei verschiedenen Krankheiten die Temperatur keinen bedeutenden Einfluss auf die Veränderung des Blutes ausübt. Es ist ausserdem bemerkt worden, dass der entzündlichen Leucocytose im Blute die Erhöhung der Körpertemperatur vorhergeht. Daraus folgt, dass die erhöhte Temperatur nur insofern im Zusammenhang mit den krankhaften Veränderungen der weissen Blutkörperchen steht, als diese beiden Erscheinungen von den sie erzeugenden Ursachen abhängen.

Die entzündlichen Leiden des Magens und des Darmtractus haben in allen von mir untersuchten Fällen (12) die Leucocytose im Blute bewirkt, wobei die morphologische Metamorphose der weissen Körperchen verzögert wurde, d. h. die überreifen Elemente wurden in ihrem Zerfall aufgehalten.

Aus den hier beschriebenen Beobachtungen ersehen wir, dass die Abnahme des Gewichts, welche durch eine vorgekommene Störung in der Ernährung eingetreten, nicht immer die bei Diarrhöen sich zeigende Vergrösserung der absoluten Zahl der farblosen Elemente des Blutes erklären kann. Die Verkleinerung des Umfanges des Blutplasma als Resultat grosser Verluste an Wasser kann, wie bekannt, nur bei sehr starken oder langwierigen Diarrhöen vorkommen. In den hier geschilderten Fällen kann diese Verringerung keine Rolle spielen, da die Zahl der rothen Körperchen oft unverändert bleibt. Eine mehr wahrscheinliche Ursache der Leucocytose besteht, meiner Meinung nach, in dem Einfluss auf das Blut der im Darm sich bildenden Ptomainen. Die Richtigkeit dieser Behauptung wird durch die Beobachtung Nr. III bestätigt, wo schon 12 Stunden vor den ersten klinischen Symptomen der Entzündung des Darmcanals in dem Blute scharf ausgeprägte Veränderungen sich zeigten. In diesem Falle erzeugte sich, mit anderen Worten, zwischen dem Katarrh des Darmtractus und der Leucocytose dasselbe Verhältniss, welches wir oben zwischen der Leucocytose und der erhöhten Temperatur des Körpers gewahrt haben. Das hier Gesagte wird durch die Untersuchungen anderer Aerzte bestätigt (Kikodze, Hetaguroff, Kotschetkoff). Diese Autoren haben unausgesetzt die Beobachtung gemacht, dass die bei verschiedenen Krankheiten vorkommenden Diarrhöen keinen bedeutenden oder regelmässigen Einfluss auf die pathologischen Veränderungen der farblosen Elemente des Blutes ausüben.

Was die Obstruction anbetrifft, so ist ihr Einfluss auf die Veränderungen des Blutes ein verschiedener. Bald erzeugt eine 48 stündige Verstopfung keine merkbare Veränderung in der Gesammtzahl und in den Verhältnissen der einzelnen weissen Körperchen, bald sind solche Veränderungen bei Obstructionen, die weniger als 24 Stunden angedauert, sehr scharf im Blute wie bei Diarrhöen ausgeprägt. Dieses Resultat wird völlig begreiflich, wenn wir annehmen, dass auch hier die Veränderungen im Blute von dem Einfluss auf dasselbe der sich im Darm bildenden giftigen Stoffen bewirkt werden.

Indem wir mit den am häufigsten bei Brustkindern vorkommenden Leiden abschliessen und zu den anderen acuten

Tabelle Nr. 3.

Geschlecht und Gewicht	Moment der Untersuchung	Die Gesammtzahl der rothen Körperchen in einem ccm des Blutes	Die Gesammtzahl der weissen Körperchen	Die relative Zahl der jungen Elemente und die absolute Zahl	Die relative Zahl der reifen Elemente und die absolute Zahl derselben.	Die relative Zahl der überreifen El. und die absolute Zahl derselben	Die Neutrophilen	Kleine Lymphocyten	Grosse Lymphocyten	Kleine Uebergangs-elemente	Grosse Uebergangs-elemente.	Gelappte Uebergangselemente	Bemerkungen
Knabe.													
Gewicht													
3200 g	3 M. nach Geb.	5 600 000	17 700	3 633 (19)	1770 (10)	12 567 (71)	70,2	17	2	4	1	5	85% Hämogl.
3000	24 St.	6 000 000	26 300	5 786 (22)	2104 (8)	18 410 (70)	68	16	6	3	0,8	4,2	
3000	3. Tag	5 800 000	16 130	4 839 (30)	1129 (7)	10 162 (13)	66,3	21	9	2	1	3	100% „
3000	4. „	5 780 000	8 600	2 838 (33)	430 (5)	5 332 (62)	60,2	30	3	1	1	3	
3000	5. „	5 600 000	8 400	3 040 (36,2)	487 (5,8)	4 873 (58)	57	28	8,2	2	1	2,8	95% „
3000	6. „	5 700 000	12 300	5 904 (48)	984 (8)	5 412 (44)	41,8	40	8	2	2	4	
3100	7. „	5 600 000	11 600	4 964 (42,8)	1160 (60)	5 476 (42,2)	46	36	6,8	2	2	6	90% „
3200	8. „	5 400 000	10 800	6 048 (56)	648 (6)	4 104 (38)	35	44	12	1,7	0,8	4	Alle Untersuch. 2 St. nach Ernährung.
Olga Vladimiroff.													
Gewicht													
3200 g	2. Tag	6 460 000	20 624	6 517 (31,6)	371 (1,8)	13 786 (66,6)	63	30	1,6	0,8	0	1	Grössenverhältnisse:
3150	3. „	6 204 000	15 573	7 298 (46,8)	405 (2,6)	7 880 (50,6)	46,6	45,4	1,4	0,4	0	2,2	48—38—31.
3120	4. „	6 260 000	13 468	4 418 (32,8)	835 6,2)	8 216 (61)	57,4	30,2	2,6	1	1	4,2	
3200	6. „	5 900 000	12 206	7 377 (60,6)	561 (4,6)	4 248 (34,8)	32,4	58	2,6	6,6	0,4	3,6	
3280	8. „	5 860 000	12 000	6 840 (36)	840 (7)	4 320 (57)	34	51,2	5,8	3	1	3	

Mädchen.													
Gew. 1500 g Länge 40—17.	Gleich nach Geb.	6 604 000	16 630	3 659 (22)	998 (6)	11 973 (72)	70	16	6	3,2	—	2,8	Alle Untersuch. 2 St. nach der Ernährung.
Gew. 1440 g	24 St.	—	9 680	2 362 (24,4)	910 (9,4)	6 408 (66,2)	64	20,2	4,2	6	—	3,4	
1350	3. Tag	6 316 000	8 420	2 694 (32)	303 (3,6)	5 423 (64,4)	61	28,6	3,4	1,2	—	2,4	112% Hämogl.
1350	4. „	—	8 420	4 261 (50,6)	303 (3,6)	3 856 (45,8)	43	43,6	7	1	1	1,6	
1350	6. „	6 500 000	9 260	4 093 (44,2)	370 (4)	4 797 (51,8)	50,4	39,4	4,8	0,8	0,2	3	
Tatiana.													
Gew. 2100 g Länge 42—19.	3 Min. nach Geb.	5 896 000	19 900	5 373 (27)	1433 (7,2)	13 094 (65,8)	65,8	22,6	4,4	1	0,2	6	Kopf- u. Brustumf. 31 u. 26 cm.
Gew. 1900 g	24 St.	5 670 000	11 360	5 612 (49,4)	613 (5,4)	5 135 (45,2)	40,8	43	6,4	0,8	0,2	4,4	
1800	3. Tag	—	10 940	4 836 (44,2)	503 (4,6)	5 601 (51,2)	47	39,4	4,8	0,2	—	4,4	
1900	4. „	6 080 000	10 312	6 228 (60,4)	764 (7,4)	3 320 (32,2)	26,2	51	9,4	1	0,4	6	
1850	6. „	6 000 000	11 150	6 668 (59,8)	435 (3,9)	4 047 (36,3)	33,5	50,2	9,6	0,4	0,1	3,4	Alle Untersuch. 2 St. nach der Ernährung.
Anastasie Kusmin.													
Gew. 2100 g	5. Tag	—	10 700	34,6%	3,4%	62%	58,6	33,6	1,4	0,4	0,2	2,8	Schlecht genährtes, schwaches Kind. Soor.
2270	12. „	6 200 000	10 700	64,1	4	31,9	25,9	59	5,1	0,4	—	3,6	70% Hämogl.
2400	22. „	5 300 000	9 060	60,4	3,8	35,8	31,6	52,6	7,8	0,4	0,4	3,8	65% „
2470	1 M. 4 T.	4 500 000	12 600	69,2	2,8	28	24,8	54	15,2	0,2	0,2	2,4	65% „
2560	1 M. 2 W.	4 200 000	14 000	75,6	4,4	20	18,4	74,8	0,8	1	0,8	3,4	50% „ Die ganze Zeit gesund.

N. B. Zu den Neutrophilen sind auch die Eosinophilen gezählt.

Krankheiten des kindlichen Organismus übergehen, kann ich hier nicht Thatsachen einer ausführlichen und systematisch durchgeführten Untersuchung des Blutes während der ganzen Krankheitsperiode darlegen, da mein Ziel hauptsächlich darin besteht, die Frage zu erläutern, welchen Charakter die pathologischen Veränderungen der weissen Blutkörperchen bei dieser oder jener Krankheit annehmen. Wenn man mit diesem Charakter bekannt ist und analoge Veränderungen auch bei anderen untersuchten Krankheitsfällen wahrgenommen, kann man sich leicht eine Vorstellung von den weiter folgenden Veränderungen im Blute während der gegebenen Krankheit machen. Der Einfluss verschiedener complicirter Vorgänge, sowie auch der unerklärbare Einfluss der Individualität sind uns schon aus den ausgezeichneten, bei verschiedenen Krankheiten systematisch durchgeführten Untersuchungen des Blutes von den eben erwähnten russischen Autoren ausführlich bekannt. Ich begnüge mich also nur mit der folgenden Tabelle Nr. 4 als Beweis dafür, dass alle acuten Krankheiten sich durch eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Leucocytose charakterisiren. In allen diesbezüglichen Fällen geschieht die Zunahme der Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen auf Kosten theils der Neutrophilen, theils der Uebergangselemente. Das Blut stellt ein Bild verzögerter morphologischer Metamorphose dar, im Sinne einer Anhäufung überreifer Elemente, ohne Neigung zum Zerfall:

Tabelle Nr. 4.

Benennung der Krankheit	Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen	Junge Elemente	Reife	Ueberreife	Eosin	Zahl der Fälle	Bemerkungen
Bronchitis .	17 500	42	8	50	2	4	Am 6.—10. Tage der Krankheit die Temp. erhöht.
Pneumonia .	24 300	24	6	70	2,5	6	In der ersten Woche nach der gestellten Diagnose.
Influenza . .	16 000	48	7	45	4,5	2	Im Anfange der Krankheit.
Erisypelas .	32 000	25	8	65	2	2	1.—3. Tag der Krankheit.
Morbilli . .	15 800	44	10	46	1,5	2	Am 2. Tage des Ausschlags.
Diphtheritis .	28 000	30	5	65	2	2	Am 2. Tage der Erkrankung.
Parotitis simplex . .	22 000	41	2	54	0,5	1	Vereiterungsperiode. Temp. 39.

Zur Beschreibung der qualitativen und quantitativen Vermehrung der weissen Blutkörperchen bei sogenannten allgemeinen „Erkrankungen des Organismus“ übergehend, fange

ich mit der „Rachitis“ an. Der rachitische Process ruft keine charakteristischen, ihm allein eigenen pathologischen Veränderungen der weissen Blutkörperchen hervor. Alles hängt von der Art der Erkrankung ab, oder richtiger, von der grösseren oder geringeren Affection der inneren Organe. Auf Grund meiner Untersuchungen komme ieh zu dem Schlusse, dass bei der Rachitis dieselben Veränderungen in der Zahl und dem Verhalten der farblosen Elemente bemerkbar sind, wie bei den oben angegebenen Fällen verzögerter Entwickelung. Die bei schweren Krankheitsformen sich einstellende Anämie steht in unmittelbarer Abhängigkeit von dem Hauptleiden und dieses wird mit der gleichzeitigen Verbesserung wie des Processes selbst, so auch der krankhaften Veränderungen des Blutes bewiesen.

Indem ich zur Untersuchung des Blutes bei Syphilitikern übergehe, habe ich ausnahmsweise nur Fälle hereditärer Belastung im Auge. Das syphilitische Gift verursacht folgende Veränderungen der farblosen Elemente des Blutes: die Zahl der rothen Blutkörperchen nimmt allmählig ab, dem entsprechend vermindert sich auch das Färbungsvermögen des Blutes. Die Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen ist von Anfang an vergrössert. Der Verhalten der einzelnen Formen farbloser Elemente des Blutes ist derart gestaltet, dass sowohl die relative wie auch die absolute Zahl der Lymphocyten vergrössert erscheint. Das Procentverhältniss der Neutrophilen ist im Anfang vermindert oder normal, die absolute Zahl ist in allen Fällen vergrössert, die quantitativen Veränderungen der reifen Elemente zeigen keine besondere Beständigkeit. Im Verlaufe der Krankheit verändert sich das Verhalten der jungen Elemente zu den überreifen zu Gunsten der letzten; was in unmittelbarer Abhängigkeit von der Affection der Lunge, des Darmtractus, von der geschwächten Ernährung und der Entwickelungshemmung des Kindes steht. Dass diese hier erwähnten qualitativen und quantitativen Veränderungen der Form-Elemente des Blutes durch das syphilitische Gift hervorgerufen wurden, kann man kaum bezweifeln, da in mehreren Fällen die Untersuchungen des Blutes gleichzeitig mit Feststellung der klinischen Diagnose und noch vor Mercurialbehandlung vorgenommen wurden. Auf Grund zahlreicher Untersuchungen des Blutes erwachsener Syphilitiker kommt Laache auch zu dem Schluss, dass die Krankheit selbst im Stande ist die Leucocytose hervorzurufen und die Zahl der rothen Körperchen zu vermindern. Cuffer hat auch die Anämie bei Untersuchung des Blutes hereditärer Syphilitiker vorgefunden. Ob das Blut vor dem ersten Symptom der Krankheit verändert erscheint, ist eine

andere Frage. In dieser Hinsicht kann ich nur einen Fall darstellen, wo das Blut zwei Wochen vor der Erscheinung des charakteristischen Ausschlags untersucht worden war. Hier zeigte sich eine geringe Leucocytose, die auch durch eine verzögerte Entwickelung hervorgerufen werden konnte, eine gewöhnliche Erscheinung bei schwächlichen Kindern. Es bleibt mir auch zweifelhaft, inwiefern die Untersuchung des Blutes der Syphilitiker in Hinsicht der Diagnostik und Prognostik nutzbar ist. Irgend eine Vorentscheidung des Verlaufs der Krankheit ist nur bei einer wiederholten Untersuchung des Blutes möglich, wobei die klinischen Symptome der Verschlimmerung fast gleichzeitig eintreten und die Resultate der Blutuntersuchuug nur zu ihrer Bestätigung dienen. Cuffer lenkt die Aufmerksamkeit auf den Grad der Anämie, als auf das charakteristische Symptom der Stärke der Infection. Doch einige Zeilen weiter behauptet derselbe Autor, dass die Grösse der Leucocytose bei hereditärer Syphilis keinen bestimmten Regeln unterliegt. Ob die hereditäre Syphilis immer die Anämie nach sich zieht, kann ich mit Bestimmtheit nicht sagen: bei Säuglingen war sie in allen Fällen mehr oder weniger ausgeprägt, bei einem zweijährigen Mädchen aber, deren Blut ich mehrmals erforscht (erworbene Syphilis), war der Verlauf der ganzen Krankkeit von einer Leucocytose mittlerer Grösse begleitet und nur nach Schwinden der klinischen Erscheinungen, infolge einer gründlichen Mercurialbehandlung, war eine unbedeutende Anämie bemerkbar.

Bei scrophulösen Affectionen habe ich hauptsächlich da Blut derjenigen Kinder untersucht, die an recidivirenden, langwierigen Entzündungen der Schleimhaut des Ohres und der Nase oder an chronischem Eczema litten, und dabei habe ich auch das allgemeine Befinden des Kindes im Auge gehabt, indem ich mich der veralteten Theilung der scrophulösen Diathese, in die erethische und torpide Form, bediente.

Der Zweck meiner Arbeit war die Lösung zweier Fragen:

1. Welche Veränderungen des Blutes in ursächlichem Zusammenhang mit den oben erwähnten entzündlichen Processen stehen, und

2. Welche Veränderungen in der Morphologie der weissen Blutkörperchen als Resultat chronischer Hautentzündungen vorgehen.

Die erste Frage betreffend, habe ich ein reiches Material in meiner Behandlung gehabt: an 20 Fälle chronischer Entzündungen des Ohres, der Nase und Haut. Nach den gewonnenen Thatsachen halte ich es für möglich, alle diesbezüglichen Beobachtungen nach 4 Kategorien zu theilen:

1. Fälle, wo die chronisch entzündlichen Processe der Haut sich durch keine Veränderungen im Blute auszeichnen. Das Einzige, was ich hier bemerken muss, ist, dass der Procentinhalt der Lymphocyten im Blute solcher Kranker immer ein Wenig, im Vergleich mit der Mittelzahl, vergrössert erscheint. 2. Fälle, wo die erwähnten Affectionen mit stark ausgeprägter Leucocytose verlaufen sind, wobei die Vermehrung der Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen fast ausschliesslich durch die überwiegende Zahl der jungen Elemente bedingt war. 3. Fälle, wo die chronischen Entzündungen der Haut ebenso wie die chronischen Otiten und Rhiniten mit einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Anämie begleitet waren. 4. Hierher gehören Fälle, wo äusserliche Symptome der Scropheln, im Sinne der Diathese, vorhanden waren, aber keine äusserlichen entzündlichen Erscheinungen mit sich trugen. Als klinisches Symptom erscheint hier Seitens des Blutes die Anämie.

Ich will hier eine charakteristische Eigenheit der primären Anämie im Kindesalter erwähnen. Oft ist hier die Zahl der rothen Blutkörperchen bedeutend verringert, der Inhalt des Hämoglobins vermindert und zu gleicher Zeit die Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen nicht vermehrt, sondern sogar verringert. Dem Gesagten kann ich folgende Illustration beifügen:

Dmitri Vasilieff, gut ernährt, 7 Tage alt. Gewicht 3500 g. Dimensionen 52 — 35 — 23 cm. Das Gewicht am 30./X. 3500; 3./XI. 3550; 29./XI. 3650; 6./XII. 3600; 15./XII. 3800 g. Unterhautszellengewebe stark entwickelt; die Haut und die sichtbaren Schleimhäute blass. Ein unbedeutendes Eczema der behaarten Kopfhaut; die lymphatischen Drüsen können nicht durchgefühlt werden unter der dicken Fettschicht. Die Untersuchung des Blutes ergab: 4 000 000 rothe Blutkörperchen; 9000 weisse Blutkörperchen; 68% Lymphocyten; 4% Uebergangselemente; 26 Neutrophile; 2% Eosinophile; Hämoglobin 60%.

Um die zweite Frage zu entscheiden, habe ich das Blut mit Krätze behafteter Kinder untersucht und dabei gefunden, dass im Blute, im Verlaufe dieser Krankheit, zweierlei Arten Veränderungen vorgehen. Die Scabies kann mit einer stark ausgeprägten Anämie, oder blos mit einer Leucocytose verlaufen.

Das hier Angeführte enthält schon an und für sich eine Antwort auf die obengestellten Fragen. Chronische Affectionen der Haut und der Schleimhäute bei Säuglingen können allein die Anämie hervorrufen. Die scrophulöse Diathese wird immer von einer mehr oder weniger ausgeprägten Anämie begleitet, zu der sich oft noch scrophulöse Affectionen der Haut und der Schleimhäute gesellen. In klinischer Hinsicht kann die

Untersuchnng des Blutes hier nicht ohne Nutzen sein, da die erhaltenen Resultate als Anweisung für die Anwendung dieser oder jener Methode der Behandlung dienen können.

Die klinische Bedeutung der Ehrlich'schen Methode.

Obgleich wir jetzt noch nicht mit vollem Recht unsere Kenntnisse der krankhaften Verhältnisse des Blutes, in Verlauf verschiedener Leiden, als vollkommen betrachten können, erlauben uns schon die vorhandenen Untersuchungen des Blutes — Untersuchungen, in denen wir sehr viel russischen Autoren verdanken — mit einiger Bestimmtheit von der möglichen Verwendung der Blutuntersuchung, zum Zwecke der Diagnostik und Prognostik der Krankheitsfälle, uns auszusprechen. Von diesem Standpunkte ausgehend, müssen wir, wie es mir scheint, scharf zwischen den Erkrankungen des Blutes selbst, als Gewebe, und ihren krankhaften Veränderungen im Verlauf acuter Processe unterscheiden. Die klinische Bedeutung der Blutuntersuchung bei Anämien ist schon insofern wichtig, als es überhaupt erheblich ist, die vorhandenen Veränderungen im kranken Gewebe oder Organe zu kennen.

Es ist eine andere Frage, ob die Resultate der Blutuntersuchungen auschliesslich dienen können um die Frage zu entscheiden, ob die Anämie eine primäre, oder durch andere Processe hervorgerufene ist. Aus dem früher Erwähnten wissen wir schon, dass sowohl eine gehemmte Entwickelung des Kindes, als auch verschiedene chronische Processe des kindlichen Organismus als Urheber der Anämie betrachtet werden können. Der Grad der letzteren kann hier kein genügendes Criterium abgeben. Die morphologischen Veränderungen der farblosen Elemente sind aber derartig, dass die relative Ueberwiegung der jungen oder überreifen Formen in Zusammenhang mit verschiedenen Complicationen und dem Ernährungszustand des Kindes sich befindet; daher können nur oft wiederholte Untersuchungen des Blutes, bei einer sorgfältigen Besichtigung des Kindes selbst, in diesem Falle einige Bedeutung haben. Das ist meine Meinung, denn ich war nicht so glücklich wie Luzet, ausschliesslich auf Grund der Blutuntersuchung die Frage über den Ursprung und die Ursachen der Anämie zu entscheiden.

Die Blutuntersuchung bei acuten krankhaften Processen des Organismus hat erst seit der Zeit eine grosse Verbreitung gefunden, wo es nachgewiesen wurde, welche quantitativen Veränderungen, im Verlaufe dieser Krankheiten, die weissen Blutkörperchen erleiden. Die experimentalen Untersuchungen von Limbeck und Tschistowitsch haben die Thatsache

festgestellt, dass verschiedene Krankheitserreger verschiedene Grade der Leucocytose hervorrufen; der zweite Autor hat ausserdem gezeigt, dass der Grad der Leucocytose bei Einführung einer Cultur von croupösen Diplokokken in Abhängigkeit von dem Grade ihrer Virulenz steht. Andererseits haben die Arbeiten russischer Autoren bewiesen, dass die Intensivität der örtlichen krankhaften Erscheinungen nicht in stetem Zusammenhang mit dem Grad der krankhaften Veränderungen der weissen Blutkörperchen sich befindet. Diese Thatsachen können als bewiesen angenommen werden, und auf dieser Grundlage könnte man vermuthen, dass es leicht sei, den wahrscheinlichen Ausgang der Krankheit nach dem mittleren Grad der Leucocytose, für jedes Leiden, vorherzusagen. Leider zeigt uns die Erfahrung, dass die Krankheiten, die mit einer unbedeutenden Leucocytose angefangen, später, infolge verschiedener Complicationen, bedeutende Veränderungen des Blutes hervorrufen können, und dass, im Gegentheil, die grosse Menge weisser Blutkörperchen oft zur Rettung des Organismus beiträgt. Es ist mir gelungen, verschiedene Modificationen in dem Verhältnisse zwischen der Zahl der weissen Blutkörperchen und dem Grad der Affection bei Diphtheritis zu beobachten. Fälle mit einer doppelten, selbst dreifachen Quantität weisser Blutkörperchen führten gleicherweise zum Tode und zur Reconvaleszenz, andererseits zeigten Fälle, die mit einer unbedeutenden Leucocytose angefangen, schon nach einigen Tagen eine mächtige Vermehrung der Gesammtzahl der farblosen Elemente. In Hinsicht des kindlichen Organismus, und besonders des frühesten Alters, müssen die geschilderten Thatsachen noch sorgfältiger geprüft werden. Bei schwächlichen Kindern findet man hier, sogar im normalen Zustande, eine wenn auch unbedeutende Vermehrung der Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen, andererseits erscheint bei unausgetragenen Kindern, sogar bei einer regelrechten Entwickelung, die Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen vermindert. Wenn wir zu allem diesem noch die Bedeutung der Individualität ins Auge fassen, dann wird es klar, wie riskant es ist, bei einer einmaligen Bestimmung der Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen die Prognose des wahrscheinlichen Krankheitsausganges zu wagen. Als Resumé des oben Gesagten halte ich es für möglich, auf Grund meiner Untersuchungen Folgendes zu behaupten: den besten Ausgang geben Fälle mit einer mittleren Leucocytose, am schlechtesten verlaufen Fälle schwerer Erkrankungen mit einer gegen die Normalzahl verminderten Menge der weissen Blutkörperchen.

Wenn auf Grund des Obenangeführten es mir riskant erscheint, sich auf Daten zu stützen, die eine 1- oder 2 malige

Untersuchung des Blutes im Anfange der Krankheit gegeben, um eine Meinung über den Ausgang des Leidens auszusprechen, so haben doch die systematischen, während der ganzen Krankheit, fortgesetzten Untersuchungen der russischen Autoren hinsichtlich der Veränderungen an Zahl und Verhältnissen der einzelnen Formen von weissen Blutkörperchen manche praktisch sehr wichtige Thatsachen ergeben. So ist es uns bekannt, dass bei der Pneunomia crouposa und bei Febris recurrens die Blutkrisis vor der klinischen Krisis eintritt; wir wissen auch, dass den verschiedenen Complicationen der anfänglichen krankhaften Processe die Vermehrung der Gesammtzahl der Körperchen, oder eine scharfe Veränderung der vorhandenen Verhältnisse ihrer einzelnen Formen oft sehr lange vorhergeht. In meinen Beobachtungen habe ich constatiren können, dass bei dem Scharlachfieber die Zahl der weissen Blutkörperchen schon 5 Tage vor dem Ausschlag verändert erscheint, bei den Masern war dieselbe Erscheinung 2 Tage vor dem Ausschlag zu merken und in einem Falle des entzündlichen Processes der Rose war schon am Tage vor dem Erscheinen der Röthe eine stark ausgeprägte Leucocytose vorhanden. In dieser Richtung können tägliche Untersuchungen des Blutes während einer Krankheit hinsichtlich der Prognostik des Leidens mit der Thermometrie verglichen werden. Dasselbe wird auch bei der physiologischen Leucocytose beobachtet. Wenn die Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen am 2., 3. Tage nach der Niederkunft nicht den normalen Befund erreicht, wenn die Zahl der weissen Körperchen bei dem Neugeborenen eine lange Zeit vermindert bleibt, kann man mit Recht den Anfang des pathologischen Processes im ersten Falle und die Entwickelung der Anämie im zweiten Falle vorhersagen.

Die andere Frage, ob es möglich ist, nach der Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen und dem Verhalten der einzelnen Formen die Diagnose des Leidens zu stellen, kann nur durch das in Betracht Ziehen, in jedem Falle, der folgenden, hinsichtlich verschiedener Krankheiten beobachteten Thatsachen entschieden werden. Aus den obenerwähnten, wenn auch nicht vielfältigen Untersuchungen des Blutes bei acuten Krankheiten ersehen wir, dass alle solche Processe eine mehr oder weniger starke Leucocytose nach sich ziehen, die mit einer mehr oder weniger grossen Vermehrung der Neutrophilen verbunden ist. In diesem Falle sehen wir nur die Aussage Ehrlich's bestätigt: bei allen acuten Leucocytosen sind nur die mono- und polynucleären Formen vermehrt." Die experimentalen Arbeiten von Limbeck haben einen grossen Werth auch in Hinsicht der Diagnostik, ebenso wie die in der Literatur sich

vorfindenden Schlüsse von den Veränderungen der absoluten Zahl der weissen Blutkörperchen bei verschiedenen Krankheiten. So z. B. ist uns bekannt, dass beim Flecktyphus die Leucocytose sehr schwach ausgeprägt ist (Tumas), im Gegentheil, kommt in den meisten Fällen der Pneumonia crouposa eine kolossale Vermehrung der farblosen Elemente des Blutes vor. Zur gleichen Zeit kann die Mehrzahl der Krankheiten, wie bei einer unbedeudenten Vermehrung der weissen Körperchen, so auch mit einer grossen Leucocytose verlaufen. Hängt dieses, in jedem einzelnen Falle, von der Stärke der Infection, von den vorhandenen Complicationen ab, oder wird es durch die Individualität bedingt — Thatsache bleibt es aber doch. Bisher ist nur eine, in klinischer Hinsicht sehr wichtige Thatsache festgestellt, nämlich die Möglichkeit, den Typhus abdominalis von der acuten Tuberculose zu unterscheiden. Doch muss man dabei nicht vergessen, dass das eine Leiden die ganze Zeit mit einer stark ausgeprägten Leucocytose verläuft, das andere, im Gegentheil, zeigt schon in der zweiten Woche eine bedeutende Verminderung der Gesammtzahl der farblosen Elemente. Bis zum 7. Tage der Krankheit merkt man bei Typhuskranken, wie es die Tabelle Hetaguroff's beweist, auch eine nicht bedeutende Leucocytose, welche durch ein Ueberwiegen der absoluten und relativen Zahl der Neutrophilen bedingt wird. Zum Schluss erlaube ich mir noch eine festgestellte Thatsache zu erörtern. Die Spuren der durch die Krankheit hervorgerufenen Veränderungen im Blute erhalten sich noch lange nach der Genesung, nachdem bereits alle anderen Symptome des überstandenen Leidens verschwunden sind. In dieser Hinsicht kann die Blutuntersuchung zur genauen Bestimmung des Gesundheitszustandes des untersuchten Individuums dienen.

Literatur.

1. Andreesen, Ueber die Ursachen der Schwankungen im Verhältnisse der rothen Blutkörperchen zum Plasma. Dissert. Dorpat 1888.
2. Bayer, Ueber die Zahlenverhältnisse der rothen und weissen Zellen im Blute von Neugeborenen und Säuglingen. Dissert. Bern 1881.
3. Botkin, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Milz bei Pneum. crouposa. Dissert. St. Petersburg 1892.
4. Bouchut et Dubrisay. Gazette med. de Paris 1878.
5. Widowitz. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXVII—XXVIII. Band 1888.
6. Wiskemann. Zeitschrift f. Biologie XII. 1876.
7. Woino-Oransky, Beitrag zur Morphologie des Blutes der Neugeborenen. Dissert. St. Petersburg 1892.
8. Gabritschewsky, Grundriss der norm. und patholog. Morphologie des Blutes. 1891.

9. Haumeder. Centralblatt f. Gynäkologie 1879.
10. Hayem, Du sang et de ses alterations anatomiques. Paris 1889.
11. —, Comptes rendus de l'Academie des sciences Nr. 21. 1887.
12. Duperié, Sur les variations physiolog. dans l'état anat. du sang. Thèse de Paris 1878.
13. Demme, 18. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1881.
14. Engelsen. Virchow's Jahresbericht 1884.
15. Ehrlich, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. 1891. 1. Theil.
16. Silbermann. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1887. XXVI. Bd.
17. Cadet, Étude physiolog. des éléments figurés du sang. Dissert. Paris 1881.
18. Kikodse, Pathologische Anatomie des Blutes bei Pneum. croup. Dissert. St. Petersburg. 1890.
19. Kotschetkoff, Morphologische Veränderungen des Blutes bei Scharlach. Dissert. St. Petersburg 1891.
20. Krüger, Ueber das Verhalten des fötalen Blutes im Moment der Geburt. Dissert. Dorpat 1886.
21. Cuffer. Revue mensuelle 1878.
22. Laache. Citirt nach Reinert.
23. Leichtenstern, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt. Leipzig 1878.
24. Limbeck. Zeitschrift f. Heilkunde 1890.
25. —, Wiener med. Presse Nr. 43. 1889.
26. Lepine, Comptes rendus de la société de biologie 1876.
27. Luzet, Étude sur les anemies de la première enfance. Dissert. Paris 1891.
28. Müller, Deutsch. Archiv f. kl. Med. 1891.
29. Ostrogorsky, Veränderungen der morphologischen Zusammensetzung des Blutes während der Schwangerschaft, Niederkunft und des Wochenbetts. 1891.
30. Popoff, Pathologische Anatomie des Blutes und der blutbereitenden Organe unter dem Einflusse der Hämoglobinurie hervorrufenden Substanzen. Dissert. St. Petersburg 1892.
31. Preyer, Physiologie des Embryo. 1886.
32. Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen. Leipzig 1891.
33. Sörensen, Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie und Anatomie. S. 192—197.
34. Tümas. Gazetta Botkin. 1885.
35. Toenissen, Ueber Blutkörperchenzählung beim Menschen. Dissert. Erlangen 1881.
36. Uskoff, Blut als Gewebe. 1890.
37. —, Bolnitschnaja Gazetta Botkin 1891.
38. Hetaguroff, Pathologische Anatomie des Blutes bei Unterleibstyphus. Dissert. St. Petersburg 1891.
39. Tschistowitsch. Bolnitschnaja Gazetta Botkin 1890.
40. Stierlin. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1889.
41. Schueking. Berliner klin. Wochenschrift 1879.
42. Schiff. Zeitschrift f. Heilkunde 1890. XI.
43. Schlesinger et Hock. Centralblatt f. klin. Med. 1891.
44. Scherenzies, Untersuchungen über das fötale Blut. Dissertation Dorpat 1888.

Kleine Mittheilung.

Zu Prof. Heubner's Abhandlung „Ueber die scorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge (Barlow'sche Krankheit)"

Seite 361 des vorigen Bandes.

Prof. Heubner hat in seinem überschriftlich erwähnten Aufsatze auch eines früher von mir beschriebenen Falles von acuter Rachitis — gemäss der damaligen Bezeichnung — gedacht, nicht aber eines ihm offenbar nicht bekannt gewordenen späteren Aufsatzes aus meiner Feder, welcher veröffentlicht ist in dem Berichte über die Versammlung der pädiatrischen Section der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin vom 5. und 6. April 1880.[1]) Da Heubner einen historischen Rückblick wirft auf die Beachtung, welche obige Krankheit in ihrer gegenwärtigen Deutung als eine hämorrhagische Erkrankung bei uns in Deutschland gefunden hat, so glaube ich an diesem Orte seine Zusammenstellung durch Hervorhebung auch meines zweiten Aufsatzes ergänzen zu dürfen. Dr. Rehn hatte im Jahre 1879 in den Abhandlungen derselben Berliner pädiatrischen Section die später von ihm zurückgenommene Anschauung vertreten, dass die acute Rachitis in Wahrheit eine Osteomyelitis sei. Hiergegen richtete ich im Jahre 1880 auf Grund von vier eigenen Beobachtungen meine Darlegungen und bemerkte hierbei (S. 91):

> Für die „acute Rachitis" dürfte die blutige Suffusion in der Umgebung der durchbrochenen Zähne gerade pathognomonisch sein. Die Schleimhaut ist strotzend mit Blut unterlaufen; Geschwürsbildung und stärkere Schleimabsonderung scheinen nicht die Regel zu bilden .... Beachtenswerth möchte es sein, dass auch blutige Diarrhöen beobachtet wurden. Höchst wünschenswerth wäre es daher, in frischen Fällen die Natur der Knochenauftreibung anatomisch zu untersuchen. Es ist ja nicht unmöglich, dass es sich auch hier ursprünglich um hämorrhagische Ergüsse handelt ....
>
> Man wird daher wohl vor der Hand die „acute Rachitis" als eine Krankheit sui generis betrachten müssen und, bis zur Erlangung genauerer Kenntniss über sie, vielleicht am besten thun, den bisherigen Namen vorläufig beizubehalten.

---

1) Es fanden nur zweimal Verhandlungen dieser Section unter Einladung auswärtiger Fachgenossen statt.

Es kommt mir begreiflicherweise nicht in den Sinn, dem Werthe der später veröffentlichten Arbeit **Barlow's** (vom Jahre 1883) und der Arbeiten **Rehn's** (vom Jahre 1889 und 1890) zu nahe zu treten. Die Klarlegung des Sachverhaltes durch beide Autoren konnte mir nur Genugthuung bereiten. Eine Erwähnung meines Namens hätte ich bei **Rehn**, der mit mir Mitglied jener Berliner pädiatrischen Section war, in seiner Autorenangabe allerdings erwartet.

Die Arbeit **Cheadle's** vom Jahre 1878 war mir übrigens 1880 bei Niederschrift meines Aufsatzes nicht bekannt. Dr. Förster.

Frankfurt 6. November 1892.

Nachdem verehrte Redaction so gütig war, mich von obiger Erklärung des Herrn Collegen **Förster** in Kenntniss zu setzen, erlaube ich mir zu bemerken, dass ich keiner der beiden Versammlungen der pädiatrischen Gesellschaft in Berlin beigewohnt habe und dass mir — ebenso wie Dr. **Barlow** — die betr. Veröffentlichung des hochgeehrten Herrn Collegen leider gänzlich entgangen ist. Ich bedauere letzteres natürlich sehr und bin gern bereit, das sehr Verdienstvolle der in der Veröffentlichung niedergelegten Anschauungen des Herrn Verfassers über den fraglichen Krankheitsprocess anzuerkennen. Schliesslich sei mir, auch ohne Zusammenhang mit Vorstehendem, wiederholt hervorzuheben gestattet, dass nach meiner Erfahrung (s. meine Darlegung in den Verhandl. der pädiatr. Section des intern. Congresses zu Kopenhagen) die betr. Erkrankung zu der gewöhnlichen Rachitis nicht die geringste Beziehung hat. Rehn.

Recensionen.

Nil Filatow. *Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten.* Nach der zweiten russischen Auflage. Uebersetzt von Hippius. Stuttgart. Ferdinand Enke 1892. Gr. 8°. 429 Seiten.

Das Buch hat in Russland binnen weniger als Jahresfrist nach seinem Erscheinen die zweite Auflage erlebt; ein günstiges Geschick, welches, wie der Uebersetzer sagt, nur wenigen russischen medicinischen Werken zu Theil geworden ist.

Verfasser hat sich in demselben die Aufgabe gestellt, dem angehenden Arzte in kurzen scharfen Strichen die Bilder der einzelnen Erkrankungen des Kindesalters zu entwerfen, welche ihm die Wiedererkennung derselben im Einzelfalle am Krankenbette erleichtern sollen. Dabei hat er sich nicht auf die specielle Diagnostik der einzelnen Erkrankungen beschränkt, sondern dazwischen Capitel über allgemeine Semiotik eingestreut, z. B. Semiotik der Appetitslosigkeit, des Erbrechens, der blutigen Stühle, des Fiebers u. s. w. Auch findet sich am Eingange des Werkes eine ausserordentlich ausführliche Beschreibung der Krankenuntersuchung im Kindesalter.

Wenngleich die Darstellung des Stoffes nicht durch neue Anschauungen oder auch nur eigenartige persönliche Auffassungen ausgezeichnet ist, so erreicht sie doch ihren Zweck durch die klare leicht fassliche Sprache, die fast immer sehr wohl gelungene Hervorhebung des Wichtigen und Wesentlichen und vor Allem durch die grosse persönliche Erfahrung, über welche der als langjähriger Arzt und Lehrer der Kinderheilkunde in Moskau thätige Verf. gebietet und die auch dem Kenner in Gestalt einer Menge von eingestreuten feinen Bemerkungen Belehrung und Genuss bietet. Wie hübsch ist z. B. die Beobachtung, die Verf. an seinen Schülern gemacht, dass sie nie Masern für Scharlach nahmen, sondern immer umgekehrt, wie richtig die Erfahrung, dass ein febriler Zustand im Keuchhusten keineswegs immer das Auftreten einer Complication bedeutet u. A. m.

Mehrere Partien des Buches, namentlich die bakteriologischen z. B., machen etwas den Eindruck, als ob sie nieht „selbst erlebt" seien, und mit einzelnen Anschauungen des Verf. können wir uns überhaupt nicht einverstanden erklären. Z. B. wenn er bei der Stomatitis aphthosa noch immer von Geschwürchen spricht, wenn er „folliculäre" und „lacunäre" Bräune unterscheidet. Erstere soll durch Verlegung und Entzündung der „folliculären Drüschen" entstehen. Es giebt in der Tonsille geschlossene Follikel, aber keine folliculären Drüschen, welche verlegt werden können. Dringend abrathen möchten wir von der schon früher von Filatow empfohlenen Art der Temperaturmessung: bei kleinen Kindern das vorher erwärmte Thermometer in die Achselhöhle zu legen und das Sinken desselben bis zu einem bestimmten Niveau abzuwarten und danach abzulesen. Man wird — hauptsächlich der Kleinheit der

Achselhöhle wegen, auch wenn dieselbe vorher längere Zeit geschlossen gehalten wurde — dadurch nur zur Anstellung von ungenauen Beobachtungen verleitet.

Trotz dieser einzelnen Ausstellungen können wir aber das Buch des auch in Deutschland schon vorher wohlbekannten russischen Kinderarztes dem ärztlichen Publicum durchaus empfehlen und werden nicht ermangeln, auch die Studirenden auf dasselbe aufmerksam zu machen. Es lässt sich viel und angenehm daraus lernen.

Die Uebersetzung lässt gar nicht erkennen, dass es eine solche ist. Das ist wohl das beste Lob.

Die Ausstattung ist gut, wie es bei der bekannten Firma üblich. Preis mässig, nur 10 Mark. HEUBNER.

Lehrbuch der Kinder-Krankheiten für Aerzte und Studirende. Von Dr. Adolf Baginsky. 4. Auflage.

In rascher Folge ist wiederum eine neue Auflage dieses bekannten und viel gelesenen Buches erschienen; was die ganze Anlage und die Anordnung des Stoffes betrifft, so ist die neue Auflage der vorhergehenden gleich. In den einzelnen Abschnitten sind mannigfache Veränderungen vorgenommen und werthvolle Zusätze gemacht. Das Capitel über die Diphtherie hat insofern eine Erweiterung erfahren, als in demselben die neueren Arbeiten von Roux und Yersin über das Verhalten des Löffler'schen Bacillus bei Thieren verwerthet sind. Ganz neu hinzugekommen ist der Abschnitt über die Influenza, die vom Verf. unter den acuten infectiösen Allgemeinkrankheiten einer eingehenden Beschreibung gewürdigt wird. CARSTENS.

Ueber die Kindersterblichkeit in Sachsen. Von Dr. A. Geissler. (Statistisches Jahrbuch für das Königreich Sachsen 1892.)

Verf. betont, dass die Kindersterblichkeit hauptsächlich von der Sterblichkeit der Neugeborenen abhängt, letztere ist in Sachsen grösser als in den meisten anderen deutschen Staaten; übertroffen wird es in dieser Hinsicht nur von Bayern, Sachsen-Altenburg und Württemberg. Während z. B. in den Jahren 1875—1877 die Säuglingssterblichkeit in Sachsen 28,19% betrug, schwankte dieselbe in den übrigen deutschen Staaten zwischen 11,69% (Schaumburg-Lippe) und 31,55% (Württemberg).

Ausführlichere Daten giebt Verf. über die Kindersterblichkeit in dem Zeitraume von 1880—1889 und zwar in Form einer Tabelle, in welcher für die 3 Hauptstädte sowie für die 27 Amtshauptmannschaften Sachsens angegeben ist: 1. wie viele Säuglinge in diesem Zeitraum geboren sind (getrennt in eheliche und uneheliche) 2. wie viele davon wieder im 1. Lebensjahr, wie viele im 2. und wie viele im 3.—6. Lebensjahr gestorben sind. Ausserdem sind die Zahlen noch aufs Hundert berechnet, sodass man eine sehr bequeme Uebersicht über das ganze Zahlenmaterial erhält.

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass die günstigsten Bezirke rücksichtlich der Sterblichkeit ihrer Neugeborenen Oelsnitz im Vogtland (17,9%) und Kamenz in der Lausitz (20,4%) sind; höchst interessant ist es, dass auch ältere Nachrichten, welche Auskunft über die sächsiche Kindersterblichkeit geben, auf diese beiden räumlich ganz von einander getrennten und ebenso wirthschaftlich ganz verschiedenen Gebiete ver-

weisen. Die ungünstigsten dagegen sind Stadt Chemnitz (36,7%) und Amtshauptmannschaft Chemnitz (38,3%).

In einer 2. Tabelle theilt Verf. Sachsen in 10 geographisch und wirthschaftlich zusammengehörende Bezirke und giebt procentuarische Angaben über die Säuglingssterblichkeit in den 3 verschiedenen Zeitabschnitten 1865/1870, 1875/1877 und 1880/1889. Aus dieser Tabelle ersieht man, dass in allen 3 Perioden die Reihenfolge fast dieselbe geblieben ist, nur die Stadt Leipzig und ihre Umgebung zeigt in der letzten Periode eine etwas geringere Sterblichkeit als in den früheren.

Für die Sterblichkeit in den späteren Jahren ist der Unterschied zwischen den einzelnen Bezirken erheblich geringer; sie schwankt zwischen 4,5% und 6% und zwar macht sich im Allgemeinen die Erfahrung geltend, dass in den Bezirken mit geringer Säuglingssterblichkeit etwas mehr Kinder vom 3.—6. Jahre sterben als in den Bezirken mit hoher Sterblichkeit im ersten Lebensjahr.

Einen grossen Antheil an der Kindersterblichkeit nach vollendetem 1. Jahre haben die ansteckenden Krankheiten. Von den 510 431 Kindern, welche 1880—1889 gestorben sind, gingen 66 937 (=13,115%) an ansteckenden Krankheiten zu Grunde und davon wieder 40 092 an Diphtherie und Croup.

An diese Abhandlung schliesst sich eine 2. über die Säuglingssterblichkeit im Königreich Sachsen nach der Jahreszeit von demselben Verfasser.

Verf. zeigt an der Hand statistischer Erhebungen aus den Jahren 1881—1890, dass die Säuglingssterblichkeit im Monat November am geringsten ist, dass sie dann zunächst allmählich (bis Februar), alsdann etwas schneller (bis Juni) ansteigt, um im Juli und speciell im August die Acme zu erreichen und im September bis zum November wieder rapid zurückzugehen. Erklärlich ist es, dass je nach dem Charakter der warmen Jahreszeit Unterschiede zwischen den einzelnen Jahrgängen bestehen, dass es günstige und ungünstige Jahre für die Kinder giebt.

Die Unterschiede der Sterblichkeit zwischen ehelichen und unehelichen Kindern treten nur in den heissen Monaten zum besonderen Nachtheil der unehelichen hervor, sind im Uebrigen nicht erheblich.

Eine Tabelle giebt auch hier wiederum eine gute Uebersicht über die in Frage kommenden Verhältnisse: sie giebt die Zahl der Lebendgeborenen, der im 1. Lebensjahr Gestorbenen und die daraus berechnete procentale Säuglingssterblichkeit nach Kalendermonaten und Verwaltungsbezirken im Zeitraum von 1881—1890 an. Das Sommer-Maximum liegt fast constant im August, während das Winter-Minimum weit variabler ist. Besonders hoch ist das Sommer-Maximum in den Städten Leipzig und Dresden, am höchsten in der alten Amtshauptmannschaft Leipzig (Vororte von Leipzig incl.), während der Jahres-Durchschnitt für Leipzig und Dresden günstig ist. Dr. Carstens.

Die Dosirung der Arzneimittel im Kindesalter. Eine kritische Untersuchung von J. W. Troitzky, Privatdocent für Kinderheilkunde in Kiew. 1892. Russisch.

Verf. hat sich der gewiss sehr verdienstlichen Aufgabe unterzogen, die Verschiedenheit in der Dosirung selbst der differentesten Arzneimittel dem ärztlichen Publicum vor Augen zu führen. Nach einer eingehenden Darlegung der Principien, nach denen bisher Tabellen behufs systematischer Verordnung aufgestellt worden sind und die sich hierbei bald auf die verschiedensten Altersphasen, bald auf das Gewichts-

verhältniss, die Grösse, Constitution u. s. w. theils allein, theils mehrere derselben zugleich stützen — führt Verf. die bekanntesten dieser Tabellen geordnet auf, wobei allerdings sofort grosse Unterschiede auffallen. Ich gebe hier eine abgekürzte Wiedergabe dieser Uebersicht, wobei mit den Bruchzahlen stets die betreffenden Bruchtheile der Maximaldose der Erwachsenen gemeint sind.

Alter	Hufeland	Gaubius	Young	Köhler	Pharmacop. Russica	Baginsky	Silbermann	Cowling	Seifert
1/2 J.	7/40	1/30	1/25	—	—	1/12	—	—	—
1 J.	1/4	1/12	1/13	1/4	1/10	1/10	1/10	1/24	1/12
3 J.	2/5	1/6	1/5	—	1/8	1/4	—	1/8	—
5 J.	1/2	—	5/17	1/12	1/6	—	—	5/24	—
10 J.	5/8	—	5/11	—	—	—	1/4	5/12	—
15 J.	3/4	—	—	3/4	1/2	—	—	15/24	2/3

Noch viel auffallender ist die Abweichung, wenn man die neueren Autoren vergleicht. So giebt Herzenstein Kindern bis zum ersten Jahre Apomorphini muriat. 0,00006—0,00015. Reitz und auch Guttmann dagegen 0,001, das heisst mehr als das sechsfache. O. Seifert verabreicht einem achtjährigen Kinde 5,0 Extr. filic. maris, während H. Guttmann nur 0,5—1,0 erlaubt! Was das Opium betrifft, so stellt sich heraus, dass H. Guttmann dasselbe bis zum dritten Lebensjahre zu vermeiden räth, H. Ziemssen und Herzenstein es während des Säuglingsalters nicht geben, Reitz und O. Seifert 0,005 und Silbermann gar 0,01 einem einjährigen Kinde geben. An der Hand seiner Ausführungen kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die Tabellen von Gaubius, Hufeland, Young und Cowling noch am meisten bescheidenen Anforderungen entsprechen. Er constatirt die vollständige Principlosigkeit in der Dosirung der Arzneimittel im Kindesalter und kündigt die Absicht einer Bearbeitung des Themas vom Standpunkte eines einheitlichen Princips an. Lange.

Die Tuberculosefrage in der Fleischbeschaulehre. Ein Beitrag zur befriedigenden Lösung einer wichtigen sanitätspolizeilichen und volkswirthschaftlichen Tagesfrage. Von Dr. med. Anton Sticker, prakt. Thierarzt.

Verf. sucht in seiner Arbeit vor allen Dingen darauf hinzuweisen, dass bei der Frage, ob das Fleisch eines tuberculösen Thieres speciell des Rindes dem Consum entzogen werden solle oder nicht, es nicht so sehr darauf ankäme, zu entscheiden, ob die Tuberculose in dem betreffenden Falle eine örtliche oder allgemeine sei — so ist es die Meinung des Theoretikers — sondern das Wichtigste bei der Beurtheilung des Fleisches sei, dass der betreffende praktische Fleischbeschauer resp. Thierarzt mit Sicherheit die tuberculösen Heerde zu finden im Stande sei, um dieselben dann mit peinlicher Sorgfalt zu entfernen.

Deshalb giebt Verf. zunächst ein anatomisches Bild der tuberculösen Erkrankung des Rindes, aus dem hervorgeht, dass, wie beim Menschen, Lungen- und Lymphgefässe resp. Lymphknoten sowie die serösen Häute

der häufigste Sitz der Tuberculose sei; was die Vertheilung im Körper anlangt, so schliesst Verf. sich den Anschauungen, wie sie beim Menschen gewonnen sind, an, nämlich dass das tuberculöse Virus hauptsächlich den Lymphbahnen folgt und im Stande ist, seine Eingangspforten zu überspringen, dass es also z. B. die Lungen beim Durchwandern intact lässt und sich in den intrathoracischen Drüsen deponirt, dass sogar die serösen Häute sich ähnlich verhalten können, da nachgewiesen ist, dass intraperitoneale Impfungen mit minimalen Mengen tuberculösen Giftes eine Infection der Lymphdrüsen und der Milz zur Folge gehabt haben, ohne dass das Peritoneum selbst erkrankte.

Ausgehend von der Erwägung, dass die Miliartuberculose eine örtlich beschränkte und eine allgemeine sein könne, sagt Verfasser, dass, da man sich die Entstehung beider Formen durch Fortschleppung des tuberculösen Virus auf dem Blutwege zu denken habe, die acute disseminirte Miliartuberculose sich dann ausbilde, wenn die Infection des Blutes eine starke sei, dass dagegen, wenn die Einschwemmung von Tuberkelbacillen eine mässige sei, eine multiple Heerdtuberculose entstände. Das ist aber für den Fleischbeschauer nicht die Hauptsache, sondern dieser muss, wenn er seines Amtes richtig walten will,

1. die pathologische Anatomie der Tuberculose des Rindes vollständig beherrschen,

2. einen ganz bestimmten Gang in der Untersuchung einhalten.

Im Anschluss an die letzte Forderung giebt Verf. in kurzen Worten eine Untersuchungs-Methode des tuberculösen Rindes und als Anhang hierzu eine Aufzählung der einzelnen Theile des Lymphgefässsystems, dem ein übersichtliches Bild beigegeben ist, welches die Lage der einzelnen Lymphknoten beim Rinde zeigt. Dr. Carstens.

Was ist Eczem? Von Dr. med. Kromayer, Privatdocent in Halle a/S.

Verf. theilt seine Arbeit in 3 Theile. Im ersten präcisirt er den Begriff Eczem: indem er auf die grosse Mannigfaltigkeit und Regellosigkeit betreffs der Art, des Auftretens und des Wachsthums der Efflorenzen des Eczems aufmerksam macht, nennt er das Eczem eine nach klinischen Erscheinungsformen, Localisation, Verlauf, Therapie und Aetiologie atypische Entzündung der Parenchymhaut (Parenchymhaut oder Enchydermis nennt Kromayer Epidermis + cutis vasculosa [oberste Schichten der Cutis mit Papillarkörper]).

Im zweiten Abschnitt beweist Verf. die Richtigkeit seiner Definition dadurch, dass er andere Enchydermatitiden (Pityriasis rubra, Scabies, Eczema marginatum, Impetigo contagiosa), welche entweder in Bezug auf Localisation oder auf Aetiologie oder auf klinische Erscheinungsformen einen bestimmten Typus darbieten, vom Eczem loslöst. Dem Eczema seborrhoicum Unna's vindicirt Verf. keine Sonderstellung, erkennt aber die Berechtigung des Epithetons „seborrhoicum" an.

Im dritten Abschnitt spricht Verf. über das Wesen des Eczems und führt die Entstehung desselben zurück auf eine abnorm erhöhte Reizbarkeit der Haut speciell des nervösen Apparates derselben, andererseits habe aber ein bestehendes Eczem eine erhöhte Reizbarkeit zur Folge.

Zum Schlusse formulirt Verf. die Antwort auf die Frage: „Was isl Eczem?" folgendermaassen:

Das Eczem ist die nach klinischen Erscheinungsformen, Localisation, Verlauf, Therapie und Aetiologie atypische Entzündung der Enchydermis, welche zu gleicher Zeit Folge und Ursache ist eines Zustandes krankhaft

erhöhter Reizbarkeit der Haut. Das Eczem ist die atypische Entzündung der in einen Zustand krankhaft erhöhter Reizbarkeit versetzten Enchydermis. Das Eczem ist die atypische Enchydermatitis. CARSTENS.

Contribution à l'étude des erythèmes infectieux en particulier dans la diphthérie. Von Dr. Jean Mussy. Paris 1892.

Die Kenntniss der infectiösen Erytheme reicht möglicherweise in das Jahr 1785 zurück (Borsieri: De angina gangraenosa), genauer studirt sind sie aber erst von Unna (1877), Fraenkel und Robinson (1883). Sie erscheinen entweder im Beginn und ersten Verlaufe der Krankheit (1.—7. Tag) oder am Ende derselben, dauern meist bis 1 Tag, selten 3—4 Tage. Sie treten zuerst an den Handgelenken, Ellenbogen, Knieen, Malleolen, der oberen Partie der Hinterbacken, selten am Hals zuerst auf; an diesen Prädilectionsstellen ist zugleich die Confluenz der Flecken am frühesten zu beobachten und hier pflegt das Erythem zuletzt zu verschwinden. Eine Beziehung zur Albuminurie hat M. nicht gefunden, wohl aber eine gleichzeitige Erhöhung der Temperatur um 1 Grad und mehr, welche besonders bemerkenswerth im Verlaufe der Diphtherie bez. den letzten Tagen derselben war und stets mit einer Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und dem Weiterumsichgreifen des localen Processes einherging. Das Auftreten der infectiösen Erytheme in den ersten Tagen der Krankheit ist prognostisch ohne Bedeutung.

Die Exantheme bestehen entweder aus unregelmässigen oder scharf begrenzten, prominirenden oder nicht prominirenden, zuweilen rötheln- oder scharlachartigen, abschuppenden oder nicht abschuppenden, mitunter mit Pustelbildung oder mit Hämorrhagien verbundenen Eruptionen, welche häufig neben oder nacheinander auf der Haut sichtbar sind, in ihrem Gange meist nicht an bestimmte Regeln sich binden, sondern sprungweise sich ausbreiten und am selben Körper wiederholt auftreten im Verlaufe derselben Infectionskrankheit.

Als Urheber der infectiösen Erytheme, speciell bei der Diphtherie, aber auch bei einer Anzahl anderer Infectionskrankheiten (Puerperalfieber, Septichämie, Pyämie, Miliartuberculose) sieht M. die Streptokokken an, welche nach den Untersuchungen von Bouchard, Arloing und Babès einen löslichen Stoff („ectasine") erzeugen, der die gefässerweiternden Centren reizt und dadurch die fundamentalen pathologisch-anatomischen Läsionen setzt. FRIEDEMANN.

Bad Hall in Oberösterreich. Aerztliche Beobachtungen und Erfahrungen von Dr. J. Rabl. Leipzig und Wien. Franz Deutike. 1891.

In dieser Schrift berichtet Verf. über die Erfolge, die er mit den mannigfachen Heilfactoren des Bades Hall während einer 32jährigen ärztlichen Thätigkeit sowohl in der Spital- wie in der Privatpraxis beobachtet hat. In der Einleitung hören wir von den geographischen, klimatischen und geologischen Verhältnissen des Bades, von dessen geschichtlicher Entwickelung und seinen jetzigen Einrichtungen, sowie von der chemischen Zusammensetzung und Anwendungsweise der Quellen. Die Tassiloquelle, deren Wasser als „Haller Jodwasser" versandt wird, ist abgesehen von ihrem reichlichen NaCl-Gehalt vor Allem durch die Anwesenheit des Jod- und Brommagnesium in einer Concentration von 0,548 beziehungsweise 0,426 g pro 10 000 ccm aus-

gezeichnet. Dieselben Jodsalze, nur in weit geringeren Mengen, finden sich in der Guntherquelle, welche sich von jener noch weiterhin durch ihren reichlichen Gehalt an doppeltkohlensauren Alkalien unterscheidet. Bei Besprechung der verschiedenen Krankheitsformen, welche in Bad Hall Heilung oder wenigstens Besserung finden, steht obenan die Scrophulose. Den Begriff der Scrophulose dehnt Verf. sehr weit aus, indem er auch die mit schweren anatomischen Veränderungen einhergehenden Erkrankungen der Knochen und Gelenke unter die scrophulösen Leiden rechnet. Den Schwerpunkt der antiscrophulösen Behandlung verlegt Rabl in die Hebung des Gesammtorganismus durch entsprechende Diät, Trinken von Jodwasser und fleissiges Baden in bis zu 50 % mit Jodwasser versetztem Süsswasser. Oertliche Erkrankungen mit offenen Wunden bilden gegen das Baden ebensowenig eine Contraindication, wie das scrophulöse Eczem, bei dessen Behandlung Rabl die eczematösen Partien vor dem Baden mit Salbe bestreichen lässt. Ausser für die Allgemeinbehandlung wird aber das Jodwasser auch örtlich vielfach angewandt zum Ausspritzen von Wunden, zu permanenten Aufschlägen auf dieselben und zu Kataplasmen auch auf die unversehrte Haut, wobei Rabl von der Ueberzeugung ausgeht, dass die Arzneikörper durch die Haut hindurchdringen. Daneben wird aber die bei den tuberculösen Erkrankungen der Drüsen, sowie der Knochen und Gelenke oft nothwendige chirurgische Behandlung nicht versäumt; allerdings befleissigt sich Rabl hierbei einer sehr conservativen Chirurgie, wie sie neuerdings auch wieder von den Special-Chirurgen bei den in Frage stehenden Leiden mehr und mehr bevorzugt wird. Uebrigens hat Rabl periarticuläre und Senkungsabscesse auch ohne Incision unter der Einwirkung der Haller Cur dauernd und vollkommen schwinden gesehen. Von sonstigen constitutionellen Erkrankungen, die in Hall günstig beeinflusst werden, führt Rabl die Lues congenita, die Rachitis und die sonst durch Jodkalium vorzugsweise bekämpften Spätformen der Syphilis an, hebt aber dabei vor, dass die frühen Stadien der Syphilis in Bad Hall ebenso wie in Aachen und ähnlichen Bädern nur bei gleichzeitiger Anwendung von Quecksilber geheilt werden. Auch die frühen Formen der Tabes, die übrigens Verfasser durchaus nicht ausschliesslich für die Folgen überstandener Syphilis ansieht, glaubt derselbe durch die Haller Cur bessern, unter Umständen zum Stillstand bringen zu können. Von sonstigen Krankheiten, für die Hall indicirt erscheint, nennt Verfasser einige chronisch-entzündliche, zum Theil mit Exsudaten einhergehende Processe, insbesondere der männlichen und weiblichen Sexualorgane, sowie verschiedene andere, seltenere Erkrankungen, bei denen wenigstens in einigen Fällen gute Wirkungen der Badecur zu beobachten waren. Dr. Francke.

Die spinale Kinderlähmung. Von Dr. med. Tacke. Pfarrer Seb. Kneipp's Heilverfahren wissenschaftlich beleuchtet.

Unter dem letzteren Titel sollen, wie auf der Rückseite des Schriftchens bemerkt, eine Reihe von Aufsätzen aus der Feder einiger Aerzte erscheinen, welche den Zweck verfolgen, dem Kneipp'schen Verfahren wissenschaftliche Begründung zu geben. Nach den hydrotherapeutischen Versuchen von Prof. Winternitz in Wien ist es wohl berechtigt, auch diesem Zweige der Heilwissenschaft Interesse entgegenzubringen, wenn es auch nur empirisch ist. Allein wenn Her Dr. Tacke glaubte, durch eine solche Behandlung dieses Stoffes seinen Zweck erreichen zu können, so dürfte er doch nicht ganz das Richtige getroffen haben. Schon der

Gedanke, durch populär-wissenschaftliche Abhandlungen eine wissenschaftliche Begründung liefern zu wollen, ist ein irriger. Anstatt nun an der Hand concreter Fälle, deren Diagnose gesichert ist, den Erfolg der Cur zu besprechen, giebt Verf. nach kurzer Darstellung des Krankheitsbildes eine Schilderung der Therapie, wie sie in der medicinischen Welt üblich ist.

Wahrhaft klagend erwähnt er „die verschiedensten Eingriffe mit dem Messer" und die Maschinen, welche nach seiner Darstellung nur zur Qual der armen Kinder erfunden zu sein scheinen. Hierauf stellt er das einschlägige Kneipp'sche Verfahren dar und begründet es mit einer Fülle von Behauptungen, von denen ich am besten einige erwähne. Verf. meint z. B., die Wirkung der feuchtwarmen Heublumeneinwickelungen auch dahin erklären zu müssen, dass dem eingewickelten Beine mehr Blut zugeführt werde, dadurch werde der andere Körper blutärmer und gezwungen (!), das fehlende zu ersetzen, und somit werde wieder der Körper blutreicher (!); unter den kranken Stoffen, welche nach fertiger stationärer Lähmung aus dem Körper ausgeschieden werden sollen, kann Verf. wohl nur das Narbengewebe in den Vorderhörnern verstehen. Wie er das durch Güsse beseitigen will, ist auch nicht zu begreifen. In der Diätetik widmet der Verf. neben dem Kaffee, Thee und Cacao auch dem Alcohol seine zürnende und warnende Aufmerksamkeit; als ob Kinder Gewohnheitstrinker wären! Recht reichlich ist der angegebene Speisezettel; aber doch muss man die armen Kinder bemitleiden, welche, während des ganzen Tages mit Wickel und Waschungen tractirt, auch noch in der Nacht eine Oberkörperwaschung von 4—8 ° durchzumachen haben. Nicht gut zu verstehen ist, wie ein Kind „trotz mangelnder Gelenkverbindung" gehen lernt, oder warum das Barfussgehen für die Entwickelung der Muskulatur förderlich sein soll, trotzdem die trophischen Centren zu Grunde gegangen sind, förderlicher als Massage und Elektricität. Ein in Folge der therapeutischen Manipulationen entstandenes Eczem hält Verf. sogar für nutzbringend, wahrscheinlich damit die bösen Säfte fortkommen.

In dieser Weise ist die ganze Besprechung der Therapie durchgeführt. Ganz abgesehen von diesen Irrthümern vermisst Referent den eigentlichen Zweck des Buches, die wissenschaftliche Beleuchtung d. h. vor Allem genau beobachtete Fälle, deren Diagnose unanfechtbar ist, und im Anschlusse daran genaue Krankengeschichten und Darstellung aller objectiven und subjectiven Veränderungen im Krankheitsbilde. Nur so wäre der Zweck erreicht. Im Uebrigen unterhält die etwas ursprüngliche, frische Schreibweise. Eine wissenschaftliche Empfehlung dürfte das Werkchen wohl kaum erleben. DAUBER.

VIII.

Einiges über die Ernährungsweise der Säuglinge bei der Berliner Arbeiterbevölkerung.

(Aus Dr. H. Neumann's Poliklinik für Kinderkrankheiten in Berlin.)

Von

cand. med. Eugen Graetzer.

Ueber die Wichtigkeit der natürlichen Ernährung für die Gesundheitsverhältnisse des Kindes herrscht nur eine Stimme. Die Mutterbrust ist eine wesentliche Bedingung für die normale Entwickelung des Kindes, sie ist die beste Vorbeugung gegen die gefährlichsten Erkrankungen des Säuglingsalters.

Besonders die Erkrankungen des Digestionstractus haben ihren hauptsächlichen Grund, wie es oft und eingehend erörtert ist, in der Entziehung der Mutterbrust. Sie sind es, die zu einem Theil die hohe Sterblichkeit der Kinder bedingen und hierdurch einen bestimmenden Antheil auf die allgememeine Sterblichkeit der Bevölkerung gewinnen.

Die Erkenntniss dieser Verhältnisse hat dazu geführt, genauere Erhebungen in dieser Richtung anzustellen, auf die wir hier nur flüchtig, soweit sie die Berliner Bevölkerung betreffen, einzugehen brauchen.

Aus früheren Jahren haben wir nur kurze Andeutungen über die Häufigkeit des Stillens in Berlin. L. Formey sagt im Jahre 1796 in seinem „Versuch einer medic. Topographie von Berlin" (S. 123 ff.): „Die Pflicht, ihre Kinder selbst zu stillen, beobachten die Berlinerinnen allgemein, und selbst in höheren Ständen wird sie nicht vernachlässigt. Sowohl dieses als dass das Ausgeben der Kinder bei Ammen auf dem Lande völlig unbekannt ist, gereicht zur Ehre unserer Einwohnerinnen", und 50 Jahre später meint Wollheim bei einer neuen Bearbeitung jenes für die Kenntniss des alten Berlins so wichtigen Buches (S. 117): „Des Säugungsgeschäftes über-

heben sich die meisten Mütter aus den höheren Ständen; Bürgersfrauen und arme Weiber vollziehen es selbst; die unehelichen Kinder dagegen werden, bis auf wenige Ausnahmen, von ihren Müttern entfernt und in Kost gegeben, weil diese als Ammen, Dienstmädchen u. dgl. ihr Brod erwerben müssen oder sich nicht prostituiren wollen" u. s. w.

Gegenüber diesen kurzen Andeutungen aus früherer Zeit sind wir jetzt in der Lage, über die Häufigkeit des Stillens und seine Beziehung zur Kindersterblichkeit bei der Berliner Bevölkerung in der vorzüglichsten Weise unterrichtet zu sein — Dank der besonderen Sorgfalt, mit welcher dieser Punkt von R. Boeckh seit einer Reihe von Jahren bei den statistischen Erhebungen berücksichtigt wird.

Es mögen zunächst einige allgemeine Daten die Wichtigkeit der Ernährungsart für die Mortalität der Berliner Säuglinge andeuten. Von 100 Lebendgeborenen sterben in Berlin im ersten Lebensjahre 33,3. (Siehe unter Anderem R. Boeckh: „Die statistische Messung des Einflusses der Ernährungsweise der kleinen Kinder auf die Sterblichkeit derselben." Demograph. Sect. Wien 1887.) Bei ca. $\frac{1}{3}$ der Todesfälle (32,2%) ist die Todesursache in Erkrankungen des Magendarmcanals zu suchen. In den heissen Monaten ist aber sogar über $\frac{2}{3}$ der Todesfälle (69%) auf sie zurückzuführen. Der Antheil der Brustkinder an jenen durch die Verdauungskrankheiten herbeigeführten Todesfällen stellte sich nun so, dass die Sterblichkeit der ausschliesslich mit Brustmilch genährten Kinder sich zu der der übrigen im Jahre 1885 wie 1 : 17,7 verhielt (cfr. Boeckh S. 42). In den Monaten Juni, Juli, August fand bei den nur an der Brust ebenso wie bei den auf andere Weise ernährten Kindern eine Steigerung der Sterblichkeit statt; „während aber die Sterblichkeit der Brustmilchkinder durch die Sommerhitze ungefähr auf das Fünffache verstärkt wird, wirkt sie erheblich intensiver bei nur halber Brustmilch, dagegen in doppeltem Maasse bei der Thiermilch" (cfr. l. c. S. 45).

Boeckh zieht an der angeführten Stelle aus seinem Material nicht nur den Schluss (S. 47): „dass die Muttermilchkinder in Ansehung der Sterblichkeitsverhältnisse vor den anders ernährten ungemein bevorzugt sind, sondern auch, dass dieser Vorzug wesentlich in dieser Ernährungsweise selbst seinen Grund hat." Es wäre nach ihm am nützlichsten, „wenn in möglichst grossem Umfang die Muttermilchnahrung selbst wieder an die Stelle künstlicher Ernährung gesetzt werden könnte, wenn also die Hindernisse socialer, physischer, moralischer Art, welche dem entgegenstehen, beseitigt werden könnten."

Diesem Wunsche wird jeder Arzt entschieden beistimmen; aber ehe man über die Möglichkeit seiner Erfüllung auch nur Vermuthungen aufstellen kann, ist zweifellos eine genaue Kenntniss der Art und Ausdehnung jener Hindernisse nöthig, welche einer genügenden Häufigkeit des Stillens entgegenstehen. Schematisch vorgenommene Erhebungen, auf die sich die Statistik im Grossen beziehen muss, können hierbei nicht zum Ziele führen. Will man über diesen so wichtigen Punkt ins Klare kommen, so ist eine mehr individualisirende ärztliche Nachforschung unerlässlich.

Nur eine Untersuchung dieser Art liegt bisher vor, sie ist Escherich zu danken und bezieht sich auf die Gründe, aus welchen den Münchener Säuglingen die Brustmilch vorenthalten wird. (Vgl. Th. Escherich: „Die Ursachen und Folgen des Nichtstillens bei der Bevölkerung Münchens". Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 13 u. 14 und Büller: „Ursachen und Folgen des Nichtstillens in der Bevölkerung Münchens." Nach den in der Poliklinik des Dr. v. Hauner'schen Kinderspitals angestellten Erhebungen bearbeitet. Jahrb f. Kinderheilkunde Bd. XXVI.)

Für Berlin ist über die Gründe für die künstliche Ernährung der Säuglinge bisher nichts Genaueres ermittelt. Die Uebertragung der Münchener Verhältnisse auf Berlin schliesst sich von vornherein aus.

Aus diesen Erwägungen hielt es Dr. H. Neumann für wichtig, in seiner Poliklinik für Kinderkrankheiten durch ärztliche Rücksprache mit den Müttern ein statistisches Material zu gewinnen, welches diese Lücke auszufüllen einigermaassen geeignet wäre.

Die Häufigkeit, mit der die Mutterbrust dem Säuglinge gewährt wird, wechselt nach den socialen Verhältnissen der Eltern. Insofern sich diese Verhältnisse an der Zahl der benutzten Wohnräume in vorzüglicher Weise zahlenmässig abwägen lassen, ist die Vergleichung der Wohnungsgrösse mit der Häufigkeit des Stillens, wie es uns die Volkszählungen liefern, ausserordentlich lehrreich. Es wurden z. B. im Jahre 1885 in Berlin mit Muttermilch ernährt (vgl. Berliner Volkszählung 1885 und 1890) von je 100 Kindern der ersten elf Lebensmonate (mit nachgewiesener Ernährungsart) in Wohnungen von 1 Zimmer 63,7 (bez. 58,6 im Jahre 1890 von 100 Kindern der ersten zwölf Lebensmonate), in Wohnungen von zwei Zimmern 56,5 (bez. 56,5 im Jahre 1890), von drei Zimmern 44,4 (bez. 49,3), von vier Zimmern 35,3 (bez. 38,0) u. s. w. Je besser die sociale Lage der Eltern ist, um so seltener reicht also die Mutter ihrem Kinde die Brust.

Insofern sich mit der Häufigkeit gleichzeitig auch das

gegenseitige Verhältniss der verschiedenen Gründe für die künstliche Ernährung ändern wird, können daher Erhebungen über die Ursachen der künstlichen Ernährung nur dann eine gewisse Aufklärung geben, wenn die sociale Stellung der Eltern eine regelmässige Berücksichtigung erfährt.

Es sind daher poliklinische Nachforschungen zwar insofern beschränkt, als sie einseitig nur auf eine gewisse Bevölkerungsschicht Bezug haben; für diese aber dürften sich allerdings bei genügend grossen Zahlen bemerkenswerthe Ergebnisse herausstellen.

Das Material der Poliklinik, aus der wir berichten, ist verhältnissmässig sehr gleichmässiger Art. Bei der grossen Mehrzahl der poliklinischen Besucher ist der Vater Arbeiter (ca. 87%), er pflegt einen wöchentlichen Arbeitslohn von 18 bis 21, höchstens 24 Mark zu haben. Daneben finden sich dann noch unverheirathete (10%), eheverlassene oder verwittwete Mütter (3%), sowie einzelne Leute, welche durch Krankheit, Arbeitslosigkeit und ähnliche Momente vorübergehend oder dauernd in ihren Erwerbsverhältnissen noch unter denen der oben erwähnten Arbeiter stehen.

Nach seinen Wohnungsverhältnissen betrachtet, lebt unser poliklinisches Publikum in Schlafstellen, als Aftermiether oder in selbständigen Wohnungen von einer Küche, oder von einer Küche und einem Zimmer. (Diese Angaben beruhen auf unseren Erhebungen, die der Regel nach sich nicht nur auf den Stand, sondern auch auf Arbeitsverdienst und Wohnungsverhältnisse beziehen.)

Mit Benutzung dieser Thatsache sind wir in der Lage, unsere kleine Statistik in directen Zusammenhang mit den Ergebnissen der Volkszählung zu bringen, insofern unsere Erhebung über die Ursachen der künstlichen Ernährung auf diejenigen Kinder zu beziehen ist, welche bei der Volkszählung in Wohnungen von höchstens einer Stube gezählt wurden.

Es ist nicht ohne Interesse, die Häufigkeit des Stillens bei unserem poliklinischen Publikum mit den Ergebnissen der Volkszählung für die gleiche Bevölkerungsschicht zu vergleichen.

Da die poliklinischen Angaben mit dem Ende des Jahres 1888 beginnen und bis zur Mitte des Jahres 1892 reichen, wurden zum Vergleich die „einstweiligen Ergebnisse der Volkszählung vom 1. December 1890“ benutzt.

Hier zeigt sich nun, dass die poliklinisch behandelten kranken Kinder unverhältnissmässig häufig künstlich ernährt sind. Es ist ebenso wie die Mortalität auch die Morbidität der künstlich ernährten Säuglinge eine weit grössere als bei den Brustkindern. Von den im ersten Lebensjahr in ärzt-

liche Behandlung gebrachten Kindern wurden daher — wie dies Tabelle I genauer zeigt — nur 29,6% der Kinder ausschliesslich mit der Mutterbrust ernährt, während bei der Volkszählung von 1890 in Wohnungen von einem Zimmer unter 100 Kindern des ersten Lebensjahres 58,6 Brustkinder gefunden wurden. Hiernach würden die künstlich aufgezogenen Kinder ungefähr doppelt so häufig erkranken als die Brustkinder. Diese Zahl ist freilich schon deshalb viel zu niedrig, weil wir hierbei jedes Individuum nur einmal erkrankt rechnen, während thatsächlich gerade die künstlich ernährten Kinder wegen immer neu eintretender oder recidivirender Erkrankungen vielfach zu wiederholten Malen in Behandlung kamen. Indem wir nun aber in jedem Falle, abgesehen von der augenblicklich befolgten Ernährungsweise, nachforschten, wie sich die Ernährungsart von Geburt an gestaltet hatte, erhielten wir einen genaueren Ueberblick über die Ernährung der Berliner Säuglinge, welcher schon etwas weniger durch den Umstand, dass sich unsere Erhebungen auf kranke Kinder bezogen, beschränkt wurde. Das Ergebniss zeigt Tabelle II, welches in A und B nach der ehelichen oder unehelichen Abkunft der Kinder gegliedert ist. Es findet sich hier angegeben, ob bez. wie lange die Kinder, welche in den einzelnen Monaten des ersten Lebensjahres in Behandlung kamen, die Brust erhalten hatten. Nehmen wir an, dass eine noch über den 6. Monat fortgesetzte ausschliessliche Ernährung an der Brust im Allgemeinen die Gewähr bietet, dass die Vortheile der Muttermilchernährung ausreichend zur Geltung gekommen sind, so zeigt sich, dass bei 572 Kindern zwischen dem 7. und 12. Lebensmonat dies in 26,9% der Fall war (bei den ehelichen in 27,1%, bei den unehelichen in 2,2% der Fälle). Hingegen erhielten bei der Volkszählung von 1890 von 862 Kindern des gleichen Lebensalters (in Wohnungen von einem Zimmer) 48,1% ausschliesslich die Brust. Also auch bei dieser Betrachtungsweise zeigt sich noch die Häufigkeit der Erkrankung durch die Ernährung wesentlich beeinflusst.

In den späteren Lebensjahren dürften die Beziehungen der ersten Ernährungsweise zu den Erkrankungen, wegen deren die Poliklinik aufgesucht wird, mehr verschwinden. Bei 1610 Kindern zwischen dem 2. und 14. Lebensjahre fand sich die ausschliessliche Muttermilchernährung bis über den 6. Lebensmonat in 42,4% der Fälle fortgesetzt (bei 43,3% der ehelichen und 12,2% der unehelichen). Aber diese Zahl darf wieder auf der anderen Seite deshalb nicht als exacter Ausdruck der Ernährungsart in den Kreisen unseres poliklinischen Publikums aufgefasst werden, weil in den späteren Lebensjahren ein gewisser Theil der künstlich aufgefütterten Kinder

weggestorben ist — worauf besonders die Zahlen für die unehelichen, 12,2 gegenüber 2,2%, hinweisen —, andererseits ein Theil der älteren Kinder nach Berlin zugezogen war. Unsere bei 492 Kindern über den letzteren Punkt angestellten Erhebungen zeigten, dass im ersten Lebensjahr behandelte Kinder in 3,7%, später behandelte Kinder in 11,7% der Fälle ausserhalb geboren waren.

Die Natur unseres Materials verhindert also, dass wir bezüglich der Häufigkeit der einzelnen Ernährungsarten eine genügende Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der Volkszählung finden. Wenn aber auch die künstlich ernährten Kinder verhältnissmässig häufiger in poliklinische Behandlung kamen, so liegt doch kein Grund für die Annahme vor, dass die einzelnen Ursachen, aus denen die Mutterbrust versagt wurde, hier ihrer Häufigkeit nach andere waren, als in dem ganzen Stande, aus dem unsere Kranken herstammten.

Für die Untersuchung der Gründe, aus denen die künstliche Ernährung statt der natürlichen eingeleitet wurde, schien es ausreichend, nur einen Theil unseres poliklinischen Materials heranzuziehen; es betreffen daher diese Erhebungen nur Kinder, welche zwischen dem 1. September 1891 und 15. August 1892 in Behandlung kamen, und zwar nur solche, bei denen keine Aenderung der Ernährungsart, soweit sie in die drei Rubriken der Tabelle III eingeordnet ist, mehr Platz greifen konnte. Es handelt sich hier um 2122 Kinder, von denen 757 Kinder (743 eheliche, 14 uneheliche) länger als 6 Monate die Mutterbrust erhielten und in der Tabelle nicht aufgeführt zu werden brauchten; 638 Kinder (589 eheliche, 49 uneheliche) erhielten die Brust kürzere Zeit; 120 Kinder (110 eheliche, 10 uneheliche) von Geburt an neben der Brust Beifütterung und 607 Kinder (509 eheliche, 98 uneheliche) erhielten von Geburt an künstliche Nahrung.

Die Gründe für die künstliche Ernährung der Säuglinge gruppirten sich nach den Aussagen der Mütter in sociale und physische. Die Gründe socialer Art beruhten ausschliesslich in dem Zwang, sich den Lebensunterhalt zu verdienen. Die physische Unmöglichkeit des Stillens wurde von den Müttern in dem Verhalten der Kinder oder in ihrem eigenen körperlichen Zustand erblickt — wie weit mit Recht, werden wir weiterhin erörtern.

Es erhielt das Kind nie die Brust, weil die Mutter keine ausreichende Nahrung hatte, in 325 Fällen, also in 63% der Fälle von ausschliesslich künstlicher Ernährung. In den ferneren 43 Fällen, in denen die Brüste ungeeignet erschienen, handelte es sich theils um ungenügend ausgebildete, theils um wunde Warzen. In 58 Fällen hielt sich die Mutter für zu

schwach, um ihr Kind zu säugen, in 3 Fällen wurde es ihr vom Arzt oder der Hebamme untersagt, ohne dass uns der Grund hierfür bekannt wurde, und in 25 Fällen wurde mit dem Stillen nicht erst begonnen, um eine bestehende Krankheit (Herz- und Brustkrankheit, Blutarmuth, Krämpfe) nicht zu verschlimmern. Von Seiten des Kindes entstanden Schwierigkeiten in 31 Fällen, und zwar war das Kind siebenmal zum Säugen zu schwach, zweimal wurde es hieran durch eine Hasenscharte gehindert und dreimal durch eine „angewachsene Zunge“; 19 mal wollte es die Brust trotz aller Versuche nicht nehmen oder erbrach nach dem Trinken. Es ist an und für sich klar, dass die vom Kinde ausgehenden Hindernisse für das Säugen zum Theil zu Lasten der mangelnden Milchsecretion bei der Mutter zu schreiben sind.

Diesen 485 Fällen von scheinbarer oder wirklicher physicher Unmöglichkeit der natürlichen Ernährung stehen nur 24 Fälle gegenüber, in denen äussere sociale Ursachen das Stillen verhinderten, also 4,7%. Gerade entgegengesetzt ist das Verhältniss bei den ledigen Müttern; hier wurde unter 98 Fällen 78 mal (also in 79,6%) gar nicht erst der Versuch des Stillens gemacht, weil die Mutter sich ihren Unterhalt erwerben musste (hierbei 8 mal als Amme); freilich darf man schliessen, dass ein gewisser Theil auch bei vorhandener äusserer Möglichkeit zum Säugen unfähig gewesen wäre.

Auch für die gemischte Ernährung mit Muttermilch und anderer Nahrung war bei den Verheiratheten der wesentliche Grund ungenügende Milchsecretion; und auch die 3 Fälle, wo sich die Mutter zu schwach fühlte, um das Kind mit ihrer Brust zu sättigen, dürften hier zuzurechnen sein. Nur 4 mal musste künstliche Ernährung neben der Brust gereicht werden, weil die Mutter auf Arbeit ging. Bei den ledigen Müttern bestand dieser letztere Grund 5 mal gegenüber 5 Fällen, wo die Brustsecretion nicht ausreichte.

Bezüglich der 589 Frauen, welche vorzeitig das Stillen einstellten, wäre zunächst die Dauer des Stillens anzugeben; sie betrug 81 mal 2 Wochen, 111 mal 4 Wochen, 140 mal 2 Monate, 120 mal 3 Monate, 53 mal 4 Monate, 34 mal 5 Monate, 50 mal 6 Monate. Es wurden also von den weniger als 6 Monate gestillten Kindern 76,7% schon vor dem vollendeten dritten Lebensmonate von der Brust abgesetzt. 23 mal zeigte sich die Nothwendigkeit der Entwöhnung durch den Eintritt einer neuen Schwangerschaft.

Von den alsdann restirenden 566 Frauen wurden 17 durch die Art des Nahrungserwerbes am ferneren Stillen verhindert (hierunter eine Amme), d. i. 3%. Unter den 383 Fällen, wo die Milchabsonderung nicht reichlich genug schien

(67,6%), um sie weiter zu verwerthen, oder ganz ausblieb, finden sich übrigens 4 Fälle, wo die Nahrung angeblich durch Schreck verschwand. In den Fällen, in denen Schwäche oder Krankheit der Mutter als Grund angegeben wurde, war der erstere Grund, schwache Gesundheit im Allgemeinen, 58 mal beschuldigt, während in 33 Fällen speciell Bruststiche, Kreuzschmerzen, Kopfrose, fieberhafte Krankheiten unbekannter Art als Grund für das Absetzen angegeben wurden; in einem Falle starb die Mutter nach der Entbindung. In weiteren 29 Fällen verhinderte eine Erkrankung der Brustdrüse das weitere Stillen, und in 45 Fällen wurde die Entwöhnung auf das Kind zurückgeführt: 6 mal sollte es zu schwach zum Saugen gewesen sein; wenn es in 7 Fällen an der Brust nicht gedieh und in 32 Fällen die Brust nicht mehr nehmen wollte, so wird hier wohl gewöhnlich mangelnde Milchsecretion die eigentliche Ursache gewesen sein. Bei den ledigen Müttern sehen wir wieder gegenüber 24 Fällen physischer Unmöglichkeiten 25 mal aus Erwerbsrücksichten eine vorzeitige Entwöhnung eintreten. Hier waren 19 Kinder bis zu 2 Wochen, 14 Kinder bis 4 Wochen, 10 Kinder bis 2 Monate, je 2 Kinder bis 3 und 4 Monate, je ein Kind bis 5 und 6 Monate gestillt; es erhielten also 91,8% weniger als 3 volle Monate die Mutterbrust.

Dies wäre eine kurze Uebersicht über die Gründe, welche die Mütter dem Arzte auf die Frage angaben, warum sie ihr Kind nicht oder nicht genügend lange gestillt hätten. Es ist dies nur eine laienhafte Antwort auf die Frage, deren Lösung in hygienischer und socialer Richtung bedeutungsvoll ist. Immerhin ergiebt sich schon ohne Weiteres das Eine, dass für die Frauen der Arbeiterbevölkerung Gründe moralischer oder intellectueller Art — Eitelkeit, Nachlässigkeit und Gleichgültigkeit oder mangelndes Verständniss für die Wichtigkeit des Stillens — kaum in Frage kommen, wenn es sich darum handelt, ob dem Kinde die Brust gereicht werden soll. Es entspricht dies der schon betonten Thatsache, dass sich gerade bei dem ärmsten Theil der Bevölkerung die Brusternährung am häufigsten findet.

Ferner zeigt sich, dass die socialen Verhältnisse bei den verheiratheten Müttern — im Gegensatz zu den ledigen (68,8%) — nur sehr selten die Darreichung der Brust einschränkten oder verhinderten (3,7%). Im Gegentheil müssen wir nach unseren Erfahrungen annehmen, dass die verheiratheten Mütter zuweilen die Brust geradezu in Erwartung eines indirecten ökonomischen Vortheils reichen. Hier spielt zunächst die Ersparniss der Ernährungskosten für den Säugling eine Rolle. Wo dieser Grund vorliegt, kommt man

freilich zuweilen in die Lage, die Muttermilch für minderwerthig gegenüber einer guten Kuhmilch halten zu müssen. Wir sahen Frauen aus Sparsamkeitsgründen ihrem Kinde die Brust reichen, welche sich selbst nur so schlecht und unzweckmässig ernähren konnten und deshalb eine so ungesunde und nachweislich fettarme Milch absonderten, dass der Säugling unaufhaltsam in seiner Ernährung und Gesundheit zurückging; erst mit einer Verbesserung in der Ernährung der Mutter kam auch hier wieder der Vortheil der Brusternährung zur Geltung. Ein anderer Grund für das Stillen liegt zuweilen in der Hoffnung, hierdurch vor einer neuen Schwängerung mit ihren physischen, vor Allem aber ökonomischen Folgen geschützt zu sein. Wie weit diese allgemein verbreitete Annahme in den Thatsachen eine Stütze findet, lässt sich schwer entscheiden. (Vgl. Büller S. 328.) Bemerkenswerth, wenngleich nicht sicher zu erklären, ist hier der Umstand, dass in unseren 23 Fällen von erneuter Schwängerung im Lauf des Stillens die Schwängerung nur selten vorkam, während die ersten Kinder an der Brust waren. Wegen neuer Schwangerschaft musste vorzeitig entwöhnt werden das 1. und 2. Kind je einmal, das 3. Kind 4 mal, das 4. Kind 6 mal, das 5. Kind 7 mal, das 6. Kind 1 mal, das 7. oder spätere Kind 3 mal.

Der Regel nach war als Grund für die mangelnde, zu kurze oder nicht ausschliessliche Darreichung der Brust die physische Unmöglichkeit angegeben. Es ist nicht ganz leicht zu erkennen, wie weit diese Begründung stichhaltig ist. Gerade die Fälle, wo eine irrthümliche Beurtheilung der Fähigkeit zum Stillen seitens der Hebamme, der Umgebung und der Mutter am meisten Platz greifen konnte — wo nämlich gar nicht der Versuch des Säugens gemacht war — entzogen sich regelmässig unserer eigenen objectiven Schätzung.

Die physische Unmöglichkeit des Stillens springt am leichtesten da ins Auge, wo Mutter oder Kind deutlich krank war. Auch die allgemeine Körperschwäche der Mutter kann man ohne Bedenken für die Mehrzahl der Fälle, die auf sie recurrirten, als zutreffenden Verhinderungsgrund gelten lassen. Es soll dabei nicht bestritten werden, dass die Hebamme zuweilen mit Unrecht das Stillen wegen Schwäche der Mutter untersagt haben mag und in anderen Fällen darauf hätte dringen sollen, den Versuch des Säugens nicht zu früh aufzugeben. Aber es ist für unsere Erhebungen nicht möglich, die Häufigkeit der Beeinflussung durch Hebammen oder andere Personen, wie es Escherich und Büller thaten, zahlenmässig zum Ausdruck zu bringen.

Der wesentliche Grund dafür, dass die Mutterbrust nicht oder nicht genügend gespendet wurde, war nach den Angaben

der verheiratheten Mütter in der mangelhaften Function ihrer Brustdrüse zu suchen; unter 1208 Fällen war 883-mal angeblich die Milchabsonderung ungenügend, die Warzen ungeeignet, das Drüsengewebe oder die Warzen entzündet gewesen. Am wenigsten hat man Grund, die Richtigkeit dieser Angaben zu bezweifeln, wo die Absicht, das Kind zu stillen, deutlich daraus hervorgeht, dass das Kind zunächst an die Brust gelegt wurde. Wenn hier vorzeitig wieder abgesetzt wird oder sofort Beifütterung gegeben wird, so dürfen wir es der Mutter im Allgemeinen glauben, wenn sie angiebt, durch mangelnde Milchabsonderung oder durch Brustdrüsenerkrankung hierzu gezwungen zu sein (in 67,6%). Wenn man nun sieht, dass diese Frauen ihr Kind im Allgemeinen schon nach kurzer Zeit gänzlich entwöhnen mussten, so darf man es für wesentlich richtig halten, wenn in annähernd gleicher Häufigkeit (63%) unter den Gründen für das kaum oder gar nicht erst eingeleitete Sauggeschäft ebenfalls die fehlende Milchsecretion angegeben wird.

Wir kommen in der richtigen Schätzung der von den Müttern für die künstliche Ernährung angeführten Beweggründe noch etwas weiter, wenn wir berücksichtigen, um das wievielte Kind es sich im Einzelfall handelte. Es sind freilich bei unseren Erhebungen die Aborte mit eingerechnet.

Es ist bekannt, dass mit zunehmender Zahl der Geburten das Stillen seltener wird. Aus dem Bericht über die Volkszählung von 1885, welcher freilich in dieser Beziehung alle im Jahre 1885 geborenen (ehelichen) Kinder ohne Berücksichtigung der Wohnung zusammenfasst, geht hervor, dass noch häufiger als die ersten Kinder (56,4%) die zweiten (60,1%) ausschliesslich Muttermilch erhalten, dann fällt der Procentsatz langsam (59,6%, 59,1%, 58,8%), um mit dem sechsten Kinde schneller (auf 51,0%) herunterzugehen. Fassen wir die siebenten und weiterhin geborenen Kinder zusammen, so wurden diese nur in 47,9% gestillt. (Berechnet aus: „Die Berliner Volkszählung 1884. I. S. 55.) Nehmen wir an, dass die Verhältnisse bei der für uns ausschliesslich in Betracht kommende Bevölkerungsclasse ähnlich liegen — und unsere Berechnung, mit der wir den Leser nicht ermüden wollen, erlaubt diese Annahme — so sind unsere Erhebungen für die Kenntniss der hierbei mitspielenden Gründe nicht ohne Wichtigkeit.

Wir fassen die Gründe für die Unterlassung ausschliesslicher Brustmilchernährung in der Tabelle IV zusammen: Hierbei springt zunächst ins Auge, dass die Behinderung durch den socialen Zwang vor Allem bei dem ersten Kind hervortritt; wenn er mit wachsender Familie immer

weniger in Betracht kommt, so dürfte sich dies zum Theil dadurch erklären, dass die Mutter alsdann selbst bei ungünstigen Erwerbsverhältnissen auf eine Erwerbsthätigkeit ausserhalb des Hauses zu verzichten gezwungen ist.

Ferner zeigt sich, was wir schon früher streiften, dass mit zunehmender Geburtenzahl die Möglichkeit wächst, dass das Säugen durch erneute Schwangerschaft unterbrochen wird. Dies spielt jedoch unter den Verhinderungsgründen keine wesentliche Rolle.

Man könnte erwarten, dass besonders häufig beim ersten Kinde zu flache Warzen, Schrunden und andere Erkrankungen der Mamma infolge ungeeigneter Hygiene der Brustdrüse das Stillen verhindern, doch finden wir bei unseren Erhebungen diese Vermuthung nicht bestätigt.

Die Häufigkeit, mit der von Seiten des Kindes Schwierigkeiten beim Stillen erwachsen, ist sehr wechselnd. Wir dürfen letztere im Allgemeinen, ohne einen beträchtlichen Fehler zu begehen, zu einer mangelnden Milchabsonderung bei der Mutter in Beziehung bringen. Es würde sich dann durch Addition beider Rubriken die Behinderung des Sauggeschäftes durch mangelnde Milchabsonderung nach der Geburtenfolge der Kinder procentisch in folgender Weise stellen: beim 1. Kinde in 66,8%, beim 2. in 69,8%, beim 3. in 68,4%, beim 4. in 72,8%, beim 5. in 82,1%, beim 6. in 90,3%, beim 7. und den folgenden in 83,3%.

Allgemeine Körperschwäche oder Krankheiten bestimmter Art bilden bei den ersten drei Kindern annähernd gleich häufig einen Behinderungsgrund, bei den späteren Kindern treten sie mehr zurück.

Im Allgemeinen zeigt hiernach die Berücksichtigung der Geburtenzahl bei den Gründen für die künstliche Ernährung Verhältnisse, welche die Glaubhaftigkeit der mütterlichen Angaben zu stützen geeignet sind.

Vergleichen wir die Münchener Verhältnisse in einigen Punkten mit denen in Berlin. Die Häufigkeit des Stillens in der Arbeiterbevölkerung ist — unseres Wissens — nur für Berlin durch die Volkszählung bekannt. Die Häufigkeit des Stillens stellt sich bei Berechnung aus dem poliklinischen Material, wie wir oben zeigten, infolge der höheren Morbidität der Päppelkinder zu niedrig. Vergleichen wir aber trotzdem die poliklinisch in Berlin und in München erlangten Zahlen, indem wir auf die Verallgemeinerung der sich ergebenden Schlüsse verzichten, so hatten in München (vergl. Escherich S. 234/235) von 830 in häuslicher Pflege befindlichen Säuglingen (im Jahre 1886) 428 kürzere oder längere Zeit die Brust erhalten (= 51,5%), während von 1514 von

uns in ihrem ersten Lebensjahre behandelten ehelichen Kindern 1068 = 70,5% die Brust kürzere oder längere Zeit erhielten.

Aus physischen Ursachen wurde die Brust überhaupt nicht gereicht in München in 59,1%, in Berlin in 59,3% der Fälle. Da aber Escherich noch andere Rubriken sondert als wir, so wird der Vergleich richtiger, wenn wir die Behinderung aus socialen Ursachen berücksichtigen; diese trat für die in häuslicher Pflege befindlichen Säuglinge (also bei Ausschluss der Pflegekinder) in München in 20%, bei uns in 4,7% der Fälle ein. Dieser Punkt verdient Beachtung, insofern die Fragestellung sich hier bei beiden Aufnahmen deckt und daher die von einander stark abweichenden Zahlen auf Verschiedenheiten in den socialen Zuständen von Berlin und München hindeuten.

Darin zeigen aber beide Statistiken trotzdem eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung, dass der wesentliche Grund für die künstliche Ernährung in der physischen Unmöglichkeit des Stillens bei der Arbeiterbevölkerung liegt. Die Feststellung dieser Thatsache in zwei grossen Bevölkerungscentren dürfte wahrscheinlich eine Verallgemeinerung auf die deutschen Grossstädte erlauben.

Um unsere Ergebnisse kurz zusammen zu fassen, so mussten wir bei der Feststellung der Gründe, welche sich für das Versagen oder die ungenügende Gewährung der Mutterbrust ergaben, zuvörderst zwischen verheiratheten und ledigen Müttern unterscheiden.

Bei den verheiratheten Müttern traten die socialen Verhältnisse gegenüber der physischen Behinderung weit in den Hintergrund. Die physische Unmöglichkeit des Stillens war in erster Linie auf die mangelhafte Function, unter Umständen auch auf eine Erkrankung der Milchdrüse zurückzuführen. Die letzte Ursache hiervon, die sich nicht zahlenmässig feststellen lässt, wird nicht einheitlicher Art sein. In manchen Fällen, die aber kaum stark vorwiegen dürften, mag die Function der Drüse nicht lange und geschickt genug in Anspruch genommen und deshalb nicht zur physiologischen Entfaltung gekommen sein. In einer nicht geringen Zahl von Fällen werden jedoch ungünstige allgemeine Ernährungsverhältnisse die Milchabsonderung beeinträchtigt haben; in noch anderen Fällen kann eine vererbte oder erworbene Mangelhaftigkeit der Brustdrüsenentwickelung mitgespielt haben.

Wie weit die Verhältnisse der Grossstadt auf dem einen oder dem anderen dieser Wege einen schädigenden Einfluss ausüben, entzieht sich vorläufig der Beurtheilung. Bevor man an die Beantwortung dieser Frage ginge, müsste man in ethno-

logischer Hinsicht darüber ins Klare kommen, wie es sich mit dem Stillen bei denjenigen Volksstämmen verhält, aus denen sich die Bevölkerung Berlins durch Zuzug wesentlich recrutirt. Wurden doch im Jahre 1885 in Berlin allein 108 461 verheirathete auswärts geborenene Frauen im Alter von 20 bis 40 Jahren bei einer Gesammtsumme verheiratheter Frauen des gleichen Alters von 141 086 gezählt (cfr. die Berliner Volkszählung I. 1885. S. 31 und S. 19). So lange aber keine zahlenmässige Beurtheilung der Häufigkeit des Stillens bei der ländlichen Bevölkerung möglich ist sowie der Gründe, aus denen bei ihr das Stillen unterlassen wird, entziehen sich die tieferen Ursachen für die physische Unmöglichkeit des Stillens bei der Berliner Arbeiterbevölkerung zum grösseren Theil unserer Erkenntniss.

Trotzdem ist die Zweckmässigkeit mancher Maassnahmen ohne Weiteres einleuchtend. Die in den letzten Jahren an verschiedenen Orten gemachten Versuche, durch öffentliche Belehrung auf eine Zunahme des Stillens hinzuwirken, versprechen freilich bei unseren ärmeren Kreisen, nach unserer Untersuchung zu schliessen, wenig Erfolg. Hier kann eher der Arzt, bei weitem mehr aber noch eine gut geschulte Hebamme, deren Einfluss den des Arztes bei der Arbeiterbevölkerung um Vieles übertrifft, Nutzen bringen. Sie kann das Stillen anrathen und einleiten sowie für den guten Fortgang durch verständige Rathschläge Sorge tragen. Ferner werden alle diejenigen Veranstaltungen und Vereine, welche die Gesundheit der Mutter im Allgemeinen und besonders im Wochenbett zu heben den Zweck haben, auch das Stillen begünstigen, sei es nun, dass hierdurch die Milchsecretion gehoben oder die äusseren Hinderungsgründe für ihre Verwerthung weggeräumt werden.

Bei den unverheiratheten Müttern liegen die Gründe für die Versagung der Mutterbrust viel mehr auf der Oberfläche. Hier sind es wesentlich sociale Ursachen, welche hindernd dazwischen treten, wobei freilich nicht vergessen werden darf, dass nach Wegräumung dieser Hindernisse in einem Theil der Fälle die physischen Verhinderungsgründe an ihre Stelle treten würden.

Ueber die Bedeutung, welche gerade bei den unehelichen Kindern die Ernährungsart für die Erhaltung des Lebens hat, giebt uns Boeckh (cfr. Volkszählung 1885. II. S. 72) höchst interessante zahlenmässige Aufklärungen. Hieraus ergiebt sich, dass bei jeder Art der Ernährung die Sterblichkeit der unehelichen Kinder eine höhere ist als bei den ehelichen, dass aber, hiervon abgesehen, die verschiedene Art der Ernährung bei den unehelichen Kindern in dem gleichen Zahlenverhältniss wie bei den ehe-

lichen die Sterblichkeit beeinflusst. Bei den Hauptkategorien der reinen Muttermilch- und der reinen Thiermilchernährung starben 1,62 bez. 1,64 mal so viel uneheliche Kinder der ersten elf Lebensmonate als eheliche; bei beiden Kategorien starben aber ca. 5½ mal so viel mit Thiermilch ernährte Kinder als Muttermilchkinder.[1]) Es hängt also die ausserordentliche Sterblichkeit der unehelichen Kinder wesentlich davon ab, dass sie im Verhältniss zu den ehelichen viel seltener die Brust erhalten.

Wenn der Hauptgrund hierfür in socialen Ursachen liegt — wie es aus unserer Statistik hervorgeht und auch ohne diese schon anzunehmen war — so liegt die Möglichkeit der Abhilfe auf der Hand. In Frankreich ist man seit geraumer Zeit dazu übergegangen, durch Unterstützung der Mütter (secours aux filles-mères) die Folgerungen aus den geschilderten Verhältnissen zu ziehen, und hat den unehelichen Kindern in möglichster Ausdehnung die Mutterbrust zu verschaffen gewusst. Wenn der glänzende Erfolg, den dieser rationelle Kampf gegen die hohe Sterblichkeit der unehelichen Kinder erzielte, in Deutschland keine Nachahmung erweckte, so liegt das in der ganz anderen Stellung der Gesellschaft zu den unehelichen Kindern. Wir glauben zwar, dass es möglich wäre, auch beim deutschen System dahin zu wirken, dass die unverheiratheten Mütter ihre Kinder eine gewisse Zeit stillen, wir versagen es uns aber hier, auf diese Frage, zu deren praktischer Lösung bislang keine Neigung bemerkbar ist, genauer einzugehen. (Vgl. H. Neumann: „Was geschieht in Berlin für kranke und hilflose Säuglinge?“ Berl. klin. Woch. 1891 und Deutsche medic. Zeit. 1891, Nr. 102.)

Zum Schluss kann ich es nicht unterlassen, Herrn Dr. H. Neumann für seine Anregung zu dieser Arbeit, seine vielseitige Unterstützung und bereitwillige Ueberlassung des Materials meinen innigsten und wärmsten Dank auszusprechen.

Tabelle I.

Ernährungsweise beim Eintritt in die Behandlung:

Alter	Nur Brust	Nicht ausschliesslich Brust
1. Monat	104	47
2. Monat	112	179
3. Monat	62	171
4.—6. Monat	82	372
7.—12. Monat	144	428
Summa	504	1197
in %	29,6%	70,4%

1) Es starben in den ersten elf Lebensmonaten 7,4 pro Mille eheliche und 11,0 pro Mille uneheliche Muttermilchkinder.

Tabelle II.

Von kranken Kindern des 1. Lebensjahres erhielten:

Alter bei der Behandlung	A. eheliche										B. uneheliche									
	nur Brust						Summa	von Geburt an Brust + Beikost	von Geburt an Flasche (ev. mit Surrogat)	nur Surrogate	nur Brust						Summa	von Geburt an Brust + Beikost	von Geburt an nur Flasche (ev. mit Surrogat)	nur Surrogate
	bis 2 Wochen	bis 4 Wochen	bis 2 Monate	bis 3 Monate	bis 6 Monate	länger als 6 Monate					bis 2 Wochen	bis 4 Wochen	bis 2 Monate	bis 3 Monate	bis 6 Monate	länger als 6 Monate				
1. Monat	32	54	—	—	—	—	86	6	28	—	9	9	—	—	—	—	18	—	12	1
2. Monat	16	24	105	—	—	—	145	29	81	1	4	4	7	—	—	—	15	5	16	—
3. Monat	14	17	34	61	—	—	126	19	62	—	4	2	3	1	—	—	10	1	15	—
4.—6. Monat	30	28	49	47	79	—	233	43	138	1	4	3	2	3	—	—	12	2	25	—
7.—12. Monat	10	19	44	55	79	143	350	41	135	—	1	7	6	2	4	1	21	1	23	1
							940	138	444	2							76	9	91	2

Tabelle III.

	Summa	Summe der		Mutter hatte keine oder ungenüg. Nahrung		Mutter hatte nicht geeignete Brüste		Mutter war zu schwach oder krank		Kind nahm die Brust nicht etc.		Mutter wurde schwanger		Mutter musste arbeiten	
		ehel.	unehel.	ehel.	unehel.	ehel.	unehel.	ehel.	unehel.	ehel.	unehel.	ehel.	unehel.	ehel.	unehel.
Mutterbrust weniger als sechs Monate	638	589	49	383	14	29	3	92	7	45	—	23	—	17	25
Mutterbrust mit Beikost von Geburt an.	120	110	10	103	5	—	—	3	—	—	—	—	—	4	5
Nie Mutterbrust	607	509	98	325	16	43	—	86	3	31	1	—	—	24	78
	1365	1208	157	811	35	72	3	181	10	76	1	23	—	45	108

Tabelle IV.

Eheliche Kinder	Keine oder nicht genügende Nahrung		Ungeeignete Brüste		Widerstreben etc. des Kindes		Schwäche oder Krankheit		Schwangerschaft		Zwang zu arbeiten		Summa
1. Kind	167	57,5%	23	7,9%	27	9,3%	50	17,2%	1	0,8%	22	7,5%	290
2. "	145	66,2%	18	8,2%	8	3,6%	39	17,8%	1	0,4%	8	3,6%	219
3. "	127	62,5%	13	6,4%	12	5,9%	40	19,7%	4	1,9%	7	3,4%	203
4. "	119	61,9%	13	6,7%	21	10,9%	27	14,0%	6	3,1%	6	3,1%	192
5. "	108	77,1%	4	2,8%	7	5,0%	13	9,2%	7	5,0%	1	0,7%	140
6. "	83	89,2%	1	1,1%	1	1,1%	6	6,4%	1	1,1%	1	1,1%	93
7. und mehr Kinder	62	87,3%	—	—	—	—	6	8,4%	3	4,2%	—	—	71

IX.

Zur Behandlung der Cholera.

Von

Dr. HUBERWALD.

Im Jahrbuch für Kinderheilkunde vom Jahre 1874 Heft 2 Seite 161—172 findet sich ein von mir eingesandter Artikel, betitelt: „Therapeutische Erfahrungen während der letzten Cholera-Epidemie in München". Es ist ein Bericht über meine Erfolge bei der Cholera mit innerlicher und subcutaner Anwendung des Chinin's, die ich in einer 1869 erschienenen Schrift (Diarrhöe und Cholera von Dr. Huberwald) sehr angelegentlich empfohlen hatte.

Als Anfang Juli 1873 die Cholera in München zum Ausbruch kam, suchte ich die Collegen zur Annahme meiner Behandlungsmethode zu bestimmen, fand aber keine Beachtung; nur der verstorbene Professor Hauner machte nach langem Zögern gegen Ende August Versuche mit dem Mittel und war von dem Erfolge so befriedigt, dass er von diesem Zeitpunkt an in seinem Kinderspital alle Cholerakranken damit behandelte und auch im ärztlichen Verein bei Gelegenheit eines von mir gehaltenen Vortrags sich sehr günstig darüber aussprach.[1])

Da jetzt die Cholera nach 19 Jahren zum ersten Male wieder in Deutschland aufgetreten ist und allem Anschein nach nicht glücklicher behandelt wurde, als früher, halte ich es für angezeigt, meine Behandlungsmethode abermals in Erinnerung zu bringen.

Wer meine Schrift nicht nachlesen will, findet in dem oben erwähnten kurzen Aufsatz vom Jahre 1874 eine genügende Anleitung, wie die Cholera nach meiner Methode zu behandeln ist. Ich will hier nur in Kürze angeben, dass ich

---

1) Im Jahrbuch f. Kinderheilkunde vom Jahr 1874, Heft 1, Seite 45, berichtet Hauner eingehend über seine günstigen Erfahrungen, die er mit der Chinin-Behandlung der Cholera gemacht hat.

bei der Choleradiarrhöe das Chinin in Pulvern von 0,1 pro dosi zweistündlich, also etwa 0,8 pro die verordne, womit man häufig ausreicht. Wenn nothwendig wiederholt man diese Medication am nächsten Tage. Den Collegen will es gewöhnlich nicht einleuchten, dass man einen Durchfall mit Chinin beseitigen kann, und doch ist es durchaus richtig. Durch das Chinin wird der Kranke wirklich hergestellt, die Transsudation im Darmcanal hört auf und damit ist auch der Durchfall gehoben, nicht bloss unterdrückt, um stets wiederzukehren, wie bei der Opiumbehandlung. Natürlich gilt dies nur für die wirkliche Cholera oder choleraähnliche Diarrhöe, bei den von Kolikschmerzen begleiteten Darmkatarrhen ist die Opiumbehandlung durchaus am Platze und führt bei zweckmässiger Diät rasche Besserung herbei.

Wenn die Choleradiarrhöe mit Erbrechen verbunden ist, muss zuerst durch Ammoniak, Liq. ammon. anis. und ähnliche Mittel das Erbrechen gemindert und dann das Chinin in stündlichen Gaben von 0,1 verabreicht werden. Wo diese Behandlung nicht genügt, ist die subcutane Anwendung des Chinins indicirt.

Was nun die Behandlung der schweren Fälle betrifft, in welchen Reiswasserstühle, hochgradige Herz- und Pulsschwäche, Krämpfe, Eiskälte der Haut und allgemeiner Collapsus eingetreten sind, so ist hier von der Anwendung innerlich gereichter Mittel nichts zu erwarten, das Chinin muss sofort subcutan angewendet werden und hat stets einen raschen Erfolg, die Durchfälle lassen nach, der Puls hebt sich, die Haut wird wärmer, der Kranke wird ruhiger. In der Mehrzahl der Fälle wird der Kranke in einigen Tagen hergestellt.

Für die subcutane Anwendung des Chinins kann ich jetzt eine wesentliche Verbesserung angeben. Im Jahre 1873 und 1874 benützte ich zur Injection das Chinin. muriat. oder sulphur. in Säure gelöst und mit etwas Wasser verdünnt. Dieselbe Lösung hatte ich früher in den Jahren 1855 und 1856 in New Orleans endermatisch auf eine durch ein Vesicans entblösste Hautfläche aufgetröpfelt und damit die ersten überraschenden Erfolge der Chininbehandlung bei Cholera erzielt. Seit etwa 12 Jahren besitzen wir ein Präparat, das weit zweckmässiger für die subcutane Anwendung ist, weil es sich in gleichen Theilen Wasser lösen lässt. Es ist dies das Chinin. muriat. carbamidatum, das etwas weniger Chinin enthält, als die älteren Chininsalze, sonst aber die gleiche Wirkung hat wie diese. Bei kleinen Kindern, die noch keine Pulver in Oblaten nehmen können, habe ich seit 10 bis 12 Jahren dieses Präparat ausschliesslich angewendet. In Wasser gelöst mit Zusatz von Extr. liquirit. schmeckt es mässig bitter

und lässt sich den kleinen Patienten fast immer beibringen, während das salz- oder schwefelsaure Chinin in saurer Lösung noch widerwärtiger schmeckt, als dasselbe Chinin in Pulverform.

Von besonderer Wichtigkeit erweist sich aber dieses Präparat bei der subcutanen Anwendung. Die saure Lösung des salz- oder schwefelsauren Chinins enthält gar oft überschüssige Säure, wodurch der Stichcanal angeätzt und dadurch die Resorption gestört werden kann. Ausserdem muss man die Lösung mit Wasser verdünnen und deshalb eine grössere Quantität der Flüssigkeit injiciren, bei Erwachsenen gewöhnlich 3 g. Der Schmerz bei der Injection ist ziemlich heftig und es folgt immer eine entzündliche Anschwellung der Umgebung des Stichcanals, die in Eiterung übergeht und die Kranken wochenlang belästigt. Alle diese Missstände fallen bei dem Chinin. muriat. carbamid. weg. Man löst 0,8 bis 1,0 des Präparats in 1,0 Wasser und injicirt die ganze Quantität auf einmal; der Schmerz ist unbedeutend und es folgt nur eine leichte Anschwellung und Röthung der Haut in der Umgebung des Stichcanals, die bald wieder verschwindet.

Bei Cholera nostras habe ich seit 10 Jahren diese Behandlung wiederholt erprobt. Ausser den choleraähnlichen Diarrhöen und leichteren Brechdurchfällen, die in den Sommermonaten nicht gar selten sind und die ich mit Chinin immer leicht herstellen konnte, kamen mir mitunter Fälle vor, bei welchen Erbrechen, Reiswasserstühle, hochgradige Herzschwäche und Cyanose eingetreten waren wie bei schwerer Cholera asiatica, und bei welchen die innere Anwendung des Chinins erfolglos blieb oder der Versuch überhaupt nicht rathsam erschien. Bei solchen Fällen machte ich sofort eine Injection von Chinin. muriat. carbamid. 0,8 auf aq. dest. 1,0, und sah darnach stets eine rasche Besserung eintreten. Die Durchfälle hörten auf, die Herzthätigkeit wurde kräftiger, die Haut erwärmte sich und die Kranken waren in einigen Tagen hergestellt. Ich zweifle nicht, dass diese Behandlung auch bei schweren Fällen von Cholera asiatica sehr günstige Resultate ergeben wird. Man müsste sofort eine Solution von 0,8 oder 1,0 Chinin. muriat. carbamid. in der Regio epigastrica injiciren und bei wieder eintretender Verschlimmerung nach 12 bis 24 Stunden die Injection wiederholen. Mit der Diät muss man dabei sehr vorsichtig sein. Der Kranke darf nur wenig trinken, man giebt ihm etwas Thee, dann leichten Rothwein mit Wasser, später auch Fleischsuppe. Consistentere Nahrung erlaubt man erst nach 1—2 Tagen, wenn sich der Appetit einstellt.

Wenn ich schliesslich die diesjährige Behandlung der Cholera in Betracht ziehe, so scheint es mir sicher, dass die

neuen Methoden nur dürftige Resultate ergaben. Creolin, Salol, Säuren und andere Mittel wurden in Hamburg nach wenigen Versuchen als unwirksam oder geradezu schädlich erkannt. Nur die subcutanen und intravenösen Kochsalzinjectionen nach Cantani ergaben etwas bessere Resultate, allein die Sterblichkeit betrug auch wieder, wie bei früheren Epidemien und anderen Behandlungsmethoden, 70—80% bei den schweren Fällen. Im Jahre 1873 verlor Hauner nach seinem Choleraberichte von 15 mit Chinin behandelten schweren Fällen nur 6, also 40%, während meine Erfolge noch günstiger waren.

Noch schlagender wie bei den schweren Fällen zeigt sich die Wirkung des Chinins bei den Diarrhöen und Cholerinen. Dass diese bei Epidemien so häufigen Fälle durch dasselbe Gift wie die schweren verursacht werden, hat man schon lange festgestellt, da die Cholera so oft durch Diarrhöekranke nach vorher gesunden Orten verschleppt wurde, wie 1865 von Constantinopel nach Thüringen. Ausserdem enthält der Urin häufig Eiweiss, wie bei schweren Fällen, und in diesem Jahre hat Dr. Guttmann bei verschiedenen Fällen den Kommabacillus in den Dejectionen gefunden und damit die praktische Erfahrung von der Identität der leichten und schweren Fälle auch theoretisch festgestellt.

Jeder Arzt, der eine Choleraepidemie durchgemacht hat, weiss, dass diese Fälle keineswegs leicht herzustellen sind und dass manche, trotz aufmerksamer Behandlung, plötzlich in das cyanotische Stadium übergehen oder ein längeres Magen- und Darmleiden zur Folge haben können. Man hat in Hamburg wieder auf das Calomel zurückgegriffen oder die Cantani'schen Enteroklysmen mit Tanninsolution angewandt. Das erstere Mittel ist wirksamer als Opium und andere Mittel, allein man erzielt damit keine glänzenden Erfolge, wie ich aus früherer Erfahrung weiss. Die Tannininjectionen wurden von manchen Aerzten gelobt, von anderen als wenig wirksam verworfen. Man wird also auch auf dieses Mittel kein grosses Vertrauen setzen können. Eine ganz andere und sichere Wirkung erzielt man bei diesen leichteren Fällen mit dem Chinin, das allerdings noch kein Arzt, ausser mir, angewandt hat. Auch Hauner hat hier meinen Rath nicht befolgt und das Chinin nur bei schweren Fällen in Anwendung gezogen. Nachdem ich das Mittel in zahlreichen Fällen der choleraähnlichen, in südlichen Malariagegenden so häufigen und eine besondere Krankheit darstellenden Diarrhöe mit immer gleich günstigem Erfolg angewendet hatte, leistete es mir bei der Choleradiarrhöe und Cholerine dieselben guten Dienste. Namentlich im Jahre 1873 sind mir viele solche Fälle vorgekommen

und ohne Ausnahme hergestellt worden, darunter einige, die durch vorhergehende fruchtlose Behandlung mit Opium und anderen Mitteln in einen gefahrdrohenden, zur Cyanose neigenden Zustand gerathen waren. Ich möchte deshalb dringend rathen, solche Fälle mit Chinin zu behandeln (ein Versuch kann ja nicht schaden), man wird dann auch bei schweren Fällen das Mittel mit grösserem Vertrauen anwenden. Nur darf man sich keine Verbindung mit anderen Mitteln oder sonstige Verbesserungen erlauben. Ich habe vor Jahren solche Proben angestellt uud das Chinin mit Calomel, Rheum, Opium etc. verbunden, fand aber stets, dass ich damit die Wirkung des Mittels beeinträchtigte. Das Chinin allein stellt den Kranken her, und wo es seine Wirkung versagt, liegt der Grund fast immer in der ungenügenden oder aufgehobenen Resorption, und es muss dann wie bei schweren Fällen subcutan angewendet werden.

München im November 1892.

Analecten.

(Fortsetzung.)

VI. Krankheiten der Digestionsorgane.

Pseudodiphtherie nach Soor. Von Dr. Schadewald. Berliner klin. W. 39. 1890.

Sch. hat in der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin (10. Januar 1890) Mittheilung gemacht von 2 Fällen, Kinder im Alter von 9 und 12 Jahren, in welchen irrthümlich Soor des Rachens zur Diagnose Diphtherie Anlass gegeben hatte; die mikroskopische Untersuchung wies das Vorhandensein von Soor nach.

B. Fraenkel erwähnt, dass auch in einem von ihm gemeinsam mit Waldenburg behandelten Falle die Differentialdiagnose zwischen Diphtheritis und Soor strittig war und erst durch den mikroskopischen Befund der letztere nachgewiesen wurde, und hält mitunter Verwechselungen für möglich. Eisenschitz.

Ueber Bednař'sche Aphthen. Von Dr. Eugen Fraenkel. Centralbl. f. klin. Med. 29. 1891.

Ueber die Auffassung der Bednař'schen Aphthen besteht keine Uebereinstimmung. Bohn u. A. sehen sie als in Verschwärung übergegangene miliarartige Knötchen, Epstein u. A. als mechanisch bedingte superficielle Ulcerationen an.

Auf Grund einer neuerlichen Untersuchung macht Dr. E. Fraenkel die vorläufige Mittheilung, dass die Krankheit eine mykotische Schleimhautnekrose darstelle, durch Einnistung von Bakterien in das Deckenepithel des Gaumens über den proc. pterygoid. Dieselben bewirken Lockerung und allmähliche Abstossung des nekrotisirenden Epithelüberzuges und secundäre Ulceration, die dann weiter der Sitz von Mischinfectionen, selbst von tiefer greifenden Processen und selbst von allgemeinen Infectionen des Gesammtorganismus werden können.

Eisenschitz.

Zur Aetiologie und Prophylaxis der Bednař'schen Aphthen. Von Dr. B. Baum (Oppeln). Berliner klin. W. 34. 1891.

Der Autor bestätigt die von Epstein vertretene Ansicht, dass die Entstehung der Bednař'schen Aphthen durch das übliche häufige Auswischen des Mundes der Neugeborenen bedingt sei.

Von 40 Kindern, die häufig Mundwaschungen erhielten, erkrankten 32 an den genannten Aphthen, von 50 Kindern (1. Serie), bei denen die Waschungen unterlassen wurden waren, keines und von 132 ebenso gepflegten Kindern nur ein einziges daran, bei welchem die Pflegerin gegen das Verbot gehandelt; bei allen 182 Kindern kam nur zweimal Soor vor. Eisenschitz.

Ueber Pseudomeningitis infolge der Dentition. Von Concetti. Archivio italiano di Pediatria 1890. S. 211 ff.

Zu der grossen Streitfrage, ob die Zahnentwickelung Ursache schwerer Krankheiten werden kann, bringt Verf. einen interessanten Beitrag, welcher 4 Kinder einer Familie betrifft.

Das älteste Kind, bis dahin gesund und kräftig, erkrankte im Alter von 11 Monaten mit Fieber, Erbrechen und Durchfall; dazu gesellten sich Krämpfe, plötzliches Aufschreien, Sopor, und nach 20 Tagen trat der Tod ein. Zähne waren nicht vorhanden, aber durch das geschwollene und verfärbte Zahnfleisch deutlich durchzufühlen.

Das zweite Kind erkrankte im Alter von 13 Monaten unter genau denselben Erscheinungen und starb nach neuntägiger Krankheit. Auch hier waren die Zähne nahe am Durchbrechen.

Bei dem dritten Kinde (dem ersten, welches Verf. selbst behandelte) zeigte sich Ende des ersten Lebensjahres ganz dasselbe Bild, wie bei den älteren Geschwistern. Fieber bis 39,5, Erbrechen, Diarrhoe, Convulsionen, dazu verengte unempfindliche Pupillen, Strabismus, tonische und clonische Krämpfe, Collapserscheinungen. Das Zahnfleisch war geschwollen und schmerzhaft. Verf. spaltete mit dem Bistouri das Zahnfleisch über den vier mittleren Schneidezähnen, worauf alle Erscheinungen sofort verschwanden; nur die Diarrhoe blieb noch einige Tage bestehen. Bei allen späteren Milchzähnen musste die Operation wiederholt werden, da sich jedesmal ähnliche Erscheinungen, wenn auch geringeren Grades, einstellten. Das Kind ist jetzt 7 Jahre alt und völlig gesund.

Genau denselben Verlauf nahm die Affection bei dem vierten Kinde.

Toeplitz.

Ueber „Hypertrophia linguae". Vortrag von G. D. Sokoloff, gehalten im Verein der Kinderärzte am 17. December 1891. Bolnitschnaja Gaz. Botkina 1892. Nr. 1.

Redner demonstrirt einen Fall von pathologischer Zungenvergrösserung bei einem vierjährigen Mädchen. Die Affection soll sich im ersten Lebensjahre im Anschluss an eine acute Erkrankung unter Fieber von zweiwöchentlicher Dauer, verbunden mit Schmerzen, entwickelt haben. Bei der Aufnahme in die Klinik wurden folgende Maasse festgestellt: Länge der Zunge vom Alveolarrande bis zur Spitze 8 cm, Breite am Alveolarrande 6 cm, Umfang daselbst 14 cm. Allgemeinbefinden und Ernährungszustand gut. Die Nahrungsaufnahme ist wenig gestört und das Kauen blos auf den Backenzähnen möglich. Sprache etwas beeinträchtigt, aber doch deutlich. In der Klinik entwickelte sich ein aphthöser Process mit Fiebersteigerungen bis zu 40,5°. Zunge schmerzhaft und bis zu 9½ cm verlängert, sodass Sondenernährung durch die Nase stattfinden musste. Dann wieder Rückgang der Geschwulst auf ihr vorheriges Maass.

Vortragender bespricht kurz die verschiedenen angenommenen ätiologischen Momente und versucht eine lymphangiomatöse Bildung mit Bindewebswucherung, sowie wahrscheinlicher Communication mit den Venen für das Ursächliche anzusehen.

Als Therapie empfiehlt V. die keilförmige Excision mit oder ohne vorhergehende Unterbindung der art. lingualis. Lange.

Echinococcus-Cyste der Parotis. Von Ricchioni. Aus der Kinderklinik des Prof. Bajardi in Florenz. Archivio italiano di Pediatria 1890. S. 274 ff.

Ein zwei Jahre alter Knabe zeigte in der Gegend der linken Parotis eine apfelgrosse fluctuirende Geschwulst; die Haut darüber war

geröthet und entzündet. Eine Probepunction entleerte klare farblose Flüssigkeit, ohne irgendwelche körperliche Bestandtheile. Bei der Operation fand sich eine einkämmerige Cyste, deren Wand den geschichteten Bau der Echinococcus-Membranen zeigte. Die Heilung erfolgte ohne Störung. Toeplitz.

Ein Beitrag zur Pathologie der entzündlichen Tonsillarprocesse. Von Dr. A. Sokolowski und Dr. Z. Dmochowski. Deutsches Archiv f. klin. Med. 49. Bd. 6. H.

Die Untersuchungen der Autoren beziehen sich auf das grosse Material des Hospitals zum Heiligen Geiste in Warschau; es wurden bei verschiedenartigen acuten und chronischen Tonsillarerkrankungen die Tonsillen exstirpirt und mikroskopisch untersucht (124 Tonsillen).

1. Hypertrophia tonsillarum simplex.

Die Krankheit ist in der Regel eine Theilerscheinung einer auf allgemeiner Prädisposition des Organismus basirenden und vorzugsweise das Kindesalter betreffenden Hypertrophie des ganzen lymphatischen Systems der Mund- und Nasenrachenschleimhaut.

Die Hypertrophie betrifft die Tonsillen gewöhnlich gleichmässig und in toto oder bildet seltener grosse und flache Tumoren oder betrifft endlich hauptsächlich die hinteren Antheile; die bedeckende Schleimhaut ist gewöhnlich geröthet, der Eingang in die Lacunen weit geöffnet, der Inhalt derselben eine trübe Flüssigkeit.

Die exstirpirten hypertrophischen Tonsillen sind entweder stark vascularisirt oder weich oder hart und dann von schmalen Lacunen durchsetzt.

An der gehärteten Tonsille sieht man die Lacune umgeben von Follikeln, die im Bindegewebe eingebettet sind, dessen starke Proliferation zu Verengerung der Lacunen führen kann und andrerseits die gleichfalls hypertrophischen Follikel so an die Wand der Lacunen hineindrängt, dass diese gekürzt erscheinen oder endlich vollständig abgeschlossen werden.

Das mehrschichtige Epithel der Lacunen bekommt sodann ein warzenartiges Aussehen.

Die nach aussen vollständig abgeschlossenen Lacunen, die durch Abheilung katarrhalischer Erosionen gegen die Oberfläche zu verwachsen sind, sind durch Retention ihres Inhalts erweitert.

Das adenoide Gewebe ist hypertrophisch, zeigt aber sonst keine besonderen Veränderungen. Der Inhalt der Lacunen ist meist flüssig, besteht aus sich abschilfernden Epithel- und Lymphkörnchen, den Inhalt der Retentionslacunen bilden leicht zerreibbare, weissgelbe Pfröpfe aus verhorntem Epithel, zahllosen Mikroorganismen und wenigen Lymphkörnchen.

2. Tonsillitis lacunaris chron. desquamativa.

Bei den meisten Kranken mit hypertrophischen Tonsillen werden weissgelbe Pfröpfe ausgeschieden, die mitunter das Gefühl eines fremden Körpers im Rachen erregen und zu langem Räuspern Anlass geben, mitunter durch häufige Wiederholung sehr lästig werden. Diese Pfröpfe entgehen mitunter bei der Inspection dem Untersucher, weil sie gerade unsichtbar in der Tiefe sitzen oder auf der den hinteren Gaumenbögen zugewendeten Fläche der Tonsillen.

Häufig kann man sie durch Spateldruck oder durch starken Druck auf die Submaxillargegend zur Anschauung bringen.

Das Wesen des Processes besteht in einem Desquamationskatarrh der Lacunen auf dem Boden der Tonsillarhypertrophie.

3. Tonsillitis lacunaris chron. desquamat. exacerbata.

Der sub 2 geschilderte Process kann von Zeit zu Zeit exacerbiren unter den Erscheinungen von Fieber und Rachenschmerz, häufiger ohne Fieber.

Die Tonsillen sind dann weder geröthet noch geschwellt, ebenso wenig die Umgebung, die weissgelben Pfröpfe sind jetzt durch leichten Druck nicht entfernbar, mitunter erscheinen dabei an der Oberfläche der Tonsillen bis zu Hanfkorngrösse gelbe Flecke, die als leichte Beläge imponiren, aber nicht leicht weggewischt werden können, endlich eine Ulceration zurücklassen, durch welche man leicht mit der Sonde in eine Lacune eindringen kann, wobei die charakteristischen Pfröpfe austreten.

In diesem Zustande exstirpirte Tonsillen ergeben neben dem gewöhnlichen Befunde an hypertrophischen Tonsillen an den Lacunen eine vermehrte Ausscheidung von Epithelzellen, die mit Lymphkörnchen infiltrirt sind.

Wahrscheinlich ist der Process nicht infectiös, sondern es handelt sich entweder um Entzündungen in Retentionslacunen oder um eine durch äussere Ursache herbeigeführte Exacerbation, bei welcher die Retention erst Folgezustand ist.

4. Tonsillitis lacunaris pseudomembranacea.

Man versteht unter dieser Bezeichnung vorerst eine besondere Form von Tonsillenentzündung, welche „diphtherieähnlich", wohl auch infectiös ist, auch mit Albuminurie verlaufen kann, für welche aber der beweisende bakterielle Nachweis noch nicht erbracht ist. Fraenkel nannte diese Form von Mandelentzündung „Angina lacunaris".

Auch von dieser Form haben die Autoren frisch exstirpirte Tonsillen (3) untersucht, es handelte sich immer um Fälle, die unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit verliefen, meist schon wiederholt unter denselben Erscheinungen erkrankt gewesen waren.

Bei der Untersuchung fand man in 2 Fällen stark erweiterte Lacunen, die mit der Masse gefüllt waren, wie man sie bei der Tonsill. lacun. desqu. findet, ein deutliches Fibrinnetz und eine grosse Menge von Mikrokokken (Diplokokken, Streptokokken, Monokokken, Bacillen).

Nekrotische Stellen finden sich nur spärlich und nur in den oberflächlichen Schichten der Gewebe, das die Lacunen auskleidende Epithel ist stark infiltrirt.

Bei dem 3. untersuchten Falle fehlten die pathologischen Veränderungen der Lacunen ganz, der oberflächliche Belag bildete das typische Bild einer diphtheritischen Membran. Eisenschitz.

Des végétations adénoides. Von Mendel. Gazette des hopitaux 1892. Nr. 11.

Nach einer kurzen historischen Einleitung der, ihren Symptomen nach, längst bekannten und fälschlich auf eine Hypertrophie der Mandeln bezogenen Krankheit, die erst durch die classische Arbeit Wilhelm Meyer's (1870) ihrem Wesen nach genau erforscht worden ist, bespricht der Verfasser die verschiedenen Symptome. Er unterscheidet 4 verschiedene Formen, und zwar

1. die gewöhnliche Form (type ordinaire) mit vorwiegend nasalen Symptomen — Verstopfung etc.
2. die Form mit Gehörstörungen (type auditif pur),
3. die Form mit Rachenaffectionen (type pharyngien), und endlich
4. die nervöse Form (type névralgique) mit eingenommenem Kopf, Unlust zur Arbeit etc.

Besonders die letztere Form wird vielfach nicht erkannt. Der Sitz der adenoiden Vegetationen ist gewöhnlich das Dach des Nasenrachenraumes oder seine hintere Wand; häufig sitzen auch die Wucherungen an den oberen Theilen der Choanen, der Rosenmüller'schen Grube und der Tuba Eustachii.

Um sie nachzuweisen, wendet man entweder die Rhinoscopia posterior an oder, noch besser, man touchirt den Nasenrachenraum, in dem die Gebilde dem tastenden Finger bald als schwammige, leicht blutende, bald als einzelne härtere Geschwülste entgegentreten. Verf. bespricht dann die durch die Wucherungen hervorgerufenen Störungen der Respiration, die sich in schweren Fällen bis zu Erstickungsanfällen steigern können, schildert die ungenügende Entwickelung der Brust der befallenen Kinder, die eigenthümlich klingende Sprache, das veränderte stupide Aussehen der Kinder, die physischen Störungen etc. und kommt zum Schluss zur Behandlung, die durch Beseitigung der Wucherungen dauernde Heilungen schaffen könne. **Fritzsche.**

Two cases of retropharyngeal abscess in infants. By W. F. Brook.

Verf. beschreibt 2 Fälle von Retropharyngeal-Abscess bei einem 19 monatlichen und einem 6 monatlichen Kinde mit den gewöhnlichen Symptomen; die Abscesse wurden von aussen her (Sternocleidomastoid.) geöffnet, drainirt und zur Heilung gebracht. Da sich nichts von Caries oder Affection der Tonsillen fand, in beiden Fällen aber Coryza vorausgegangen war, erblickt Verf. in der Entzündung der Nasen- und Nasen-Rachenschleimhaut den Ursprung der Abscesse. **Loos.**

Retropharyngeal abscess in infancy and its treatment. By Bilton Pollard. Lancet 18. Febr. 1892.

Der Verfasser schildert 4 von ihm behandelte Retropharyngealabscesse und macht darauf aufmerksam, dass dieselben in England viel seltener sind als an anderen Orten. Bokai konnte z. B. über 204 derartige Abscesse berichten, die in 26 Jahren in Pest im Kinderspitale beobachtet wurden.

Von diesen 4 Abscessen wurde nur einer von der Mundhöhle aus incidirt und auf diese Weise geheilt, während in den übrigen 3 Fällen jedesmal die Operation von aussen, Incision neben dem Sterno-cleidomastoideus, Präparation der Weichtheile bis zur Abscesshöhle, folgende Drainage gemacht wurde (Chique's Methode). In einem der letzterwähnten Fälle musste wegen drohender Erstickungsgefahr vorher Intubation und daran anschliessend die Tracheotomie vor der Eröffnung des Abscesses gemacht werden. Sämmtliche Abscesse waren solche der Weichtheile, in keinem Falle hatte es sich um Caries eines Wirbels gehandelt. Sämmtliche heilten.

Die Fälle wurden in einem Zeitraume von 5 Jahren bei einer jährlichen Zahl von 13 000—15 000 Patienten beobachtet. **Loos.**

Lymphadenitis retropharyngealis bei einem acht Monate alten Kinde. Tracheotomie. Von Dr. Bókai. Pester medicin.-chirur. Presse 36. 1891.

Ein 8 Monate alter Knabe, der seit 3 Tagen schwer schlingt und schnarcht, wird mit hochgradiger Dyspnoe ins Spital gebracht. Die Untersuchung ergiebt als Ursache derselben eine ausgedehnte Lymphadenitis retropharyngealis, die aber, wie die versuchsweise Durchschneidung der Geschwulst ergiebt, noch keinen Eiter enthält. Es muss die Tracheotomie gemacht werden, 3 Tage später ist die Retropharyngealgeschwulst bis zur Bohnengrösse geschwunden. Die Lymphadenitis war

in diesem Falle eine secundäre, abhängig von Otitis purulenta und Rhinitis cat. an einem rachitischen Kinde.

Der Fall endete in Genesung. **Eisenschitz.**

Ueber die im Budapester Stephanie-Armen-Kinderspitale beobachteten Retropharyngeal-Abscesse und Lymphadenitis retropharyngealis.

Der vorliegende, bis zum Jahre 1887 (incl.) reichende Bericht umfasst 467 Fälle: 317 idiopathische und 38 secundäre Retropharyngeal-Abscesse und 112 Fälle von Lymphadenitis retropharyngealis: 266 Knaben, 201 Mädchen.

Von den Kranken standen im Alter bis zu 12 Monaten: 296, von 1—2 Jahr: 78, von 2—14 Jahren: 93. Zur Aufnahme kamen von November bis Mai 298, von Mai bis November 169. Alle 467 Fälle wurden in 34 Jahren beobachtet, bei einer Gesammtzahl von 208 325 Kranken (2,2 pro mille). **Eisenschitz.**

Oesophagotomie bei einem Kinde wegen eines Fremdkörpers. (Aus dem Olga-Kinderspital zu Moskau.) Von **L. Alexandrow.** Bolnitschnaja Gazetta Botkina Nr. 24. 1891.

Ein Knabe verschluckte einen grossen Paletotknopf und konnte bald darauf keine feste Nahrung zu sich nehmen, dieselbe wurde immer erbrochen. Erst am 3. Tage wird das Kind ins Hospital gebracht. Bei der Untersuchung stösst der Olivenknopf der Sonde in einer Tiefe von 12 cm auf ein Hinderniss, das nicht wegzuschaffen ist; auch mit der Roser'schen metallenen Sonde gelangte Verf. nicht zum erwünschten Ziel. Am 7. Tage Operation: 8 cm langer Schnitt in der Höhe des Sternoclaviculargelenks am inneren Rande des sternalen Kopfes des m. sternocleidomastoideus. Nach Durchschneidung der Aponeurose wird der Muskel sammt Gefässbündel nach aussen geschoben, der Sternothyroideus sammt Kehlkopf nach innen. Der Oesophagus wird auf diese Weise freigelegt, in seinem oberen Theile eröffnet und der Knopf (2,2 cm Durchmesser) entfernt. Ganz geringe Blutung. Ausspülung der Wunde mit Borsäure. Drainage. Naht. Ungefähr nach einem Monate wurde Patient geheilt aus dem Spitale entlassen. **Abelmann.**

Ueber Magenerweiterung im Säuglingsalter. Von Dr. **H. Herschel.** Archiv der Kinderheilkunde 13. Bd. 1. u. 2. H.

Die vorliegende Arbeit ist im Wesentlichen eine referirende. Sie beginnt mit der Darstellung der Anatomie und folgt dabei den Angaben **Fleischmann's** und **Kundrat's**.

Als ätiologisches Moment der Gastrectasien im kindlichen Alter werden angeführt:

Mechanische Hindernisse (angeborene Pylorusstenosen, übermässige Füllung) und Atonie, bedingt durch Abnormitäten der Constitution und der Magengährung.

Dr. H. berichtet über 5 Fälle von angeborener Pylorusstenose, wovon 4 bei Geschwistern vorkamen.

Die angeborene Pylorusstenose äussere sich schon sehr früh durch Erbrechen, meist unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, schmerzhafte Sensationen, Obstipation, Aufstossen, Flatulenz und Atrophie, die zum Tode führt.

Die anderweitig bedingten Gastrectasien verlaufen viel weniger stürmisch, im Ganzen aber unter ähnlichen Erscheinungen, am raschesten und deletärsten unter ihnen wirken, die durch abnorme Magengährungen bedingten.

Die ersten Vorboten der Gastrectasien bilden dyspeptische Zustände,

hartnäckiges Erbrechen, meist mitten in der Magenverdauung, Vorwölbung der Magengegend, wenn der Meteorismus nicht zu stark ist, Plätschergeräusch.

Die Feststellung der Magenausdehnung durch die Percussion stösst bei Säuglingen auf grosse Hindernisse, insbesondere wegen Schwierigkeiten der Abgrenzung derselben gegen das ausgedehnte Colon transversum. Am unbedenklichsten und sichersten dürfte dabei die Aufblasung des letztern mit Luft oder Eingiessung von Wasser in den Magen als Behelf dienen.

Das Plätschergeräusch hat einen diagnostischen Werth, wenn es bei entleertem Magen fehlt, bei gefülltem vorhanden ist, aber für sich allein Ausschlag gebend ist es niemals.

Ferner macht Dr. H. auf die Angabe Comby's aufmerksam, nach welcher hartnäckige Urticaria die Gastrectasie zu begleiten pflege.

Die Gastrectasien der Säuglinge, wenn sie nicht durch Pylorusstenosen bedingt sind, heilen wohl alle, wenn nicht intercurrente Noxen, für welche sie sehr empfindlich sind, ihnen verhängnissvoll werden.

Die beste Behandlungsmethode ist die Ausspülung mit der weichen Sonde, verbunden mit entsprechender Diät, insbesondere Vermeidung von Amylacea. Eisenschitz.

Croupous gastritis, with a report of two cases. By Martha Wallstein. Archives of pediatrics Juli 1892.

Die Verfasserin bespricht einleitend die über diese Krankheit bekannten Thatsachen. Sie ist im Allgemeinen im Kindesalter sehr selten. Sie kommt mitunter vor bei athreptischen Kindern, ferner im Gefolge einzelner Infectionskrankheiten, z. B. der Tuberculose, der Cholera infantum, einzelner Exantheme, bei denen Diphtherie ausgeschlossen war. Ferner soll sie durch pathogene Bakterien, die direct die Magenschleimhaut inficiren, entweder auf dem Blut- und Lymphwege oder durch directe Infectionen infolge Einführung mit den Nahrungsmitteln veranlasst werden können.

Der erste der mitgetheilten casuistischen Fälle betraf ein 21 Monate altes Kind, welches an miliarer Tuberculose zu Grunde gegangen war. Der Magen des Kindes bot folgenden Befund: Das oberflächliche Epithel der Mucosa war vollständig zerstört, an einzelnen Stellen lag, der Oberfläche der Drüsen aufliegend, eine granulirte, mitunter festanhaftende, sich in die Drüsen selbst fortsetzende Membran, die zwischen den Drüsen gelegene Schleimhaut war eitrig infiltrirt und Ulcerationen erstreckten sich bis in die Muscularis mucosae. Starke Injection der submucosen Gefässe. Diphtheriebacillen wurden durch Färbung (!) nicht gefunden. Culturen waren in dem Falle nicht angelegt worden.

Der zweite Fall betraf ein 6 Wochen altes Kind. Todesursache: angeborene Atelectase der Lungen. Daneben waren Symptome von Seiten des Magens vorhanden gewesen, Erbrechen von Schleim mit fein vertheilten Blutpartikelchen in demselben. Stete Abnahme des Körpergewichts. An der grossen Curvatur des Magens fand sich eine grössere, graulich-grüne, im Centrum fest adhärente Membran; an den Rändern war dieselbe sich ablösend. Sie enthielt Fibrin, Detritus und der Magen bot im Ganzen das gleiche mikroskopische Bild, wie der vorige Fall.

Die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung zeigte im Präparate und in den Culturen nebst Fäulnissbakterien den Staphylococcus pyogenes aureus, keine Löffler'schen Bacillen.

Die Diagnose dieser Fälle in vivo wäre nur dann möglich, wenn es sich um das Erbrechen von Membranen handeln würde, was sehr selten geschieht. Loos.

Acute Gastro-Intestinalkatarrhe der Kinder und deren Behandlung. Von Prof. Dr. R. Demme. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1891.

Ausgehend von der Beobachtung einer eigenthümlichen Reihe acuter Gastro-Intestinalkatarrhe, welche mit so schweren nervösen Störungen einsetzten, dass sie zur falschen Diagnose der Meningitis tuberculosa verleiteten und bei denen es sich wahrscheinlich um die Folge der toxischen Einwirkung von Ptomainen (Toxinen) aus dem Darminhalte handelte, setzte Prof. D. die Grundsätze auseinander, von welchen er bei der Behandlung der acuten Magendarmkatarrhe geleitet wird.

Bei allen künstlich ernährten Säuglingen wird sofort die Milchnahrung ausgesetzt, selbst wenn sorgfältigst sterilisirte Milch zur Verfügung steht. Wenn solche Milch zu früh wieder verabreicht wird, so recidivirt der Process wieder, man soll damit warten, bis die Darmentleerungen wenigstens mehrere Tage hindurch wieder normal waren.

Die gut sterilisirte Milch hat einen unzweifelhaften Werth, das Eintreten solcher Processe zu verhüten oder mindestens sie viel seltener zu machen.

Als Nahrung so erkrankter Kinder in der acuten Periode empfiehlt D. das Infusum von Hafer, Gerste, Reis ½—1 l pro die in kleinen, aber häufigen Einzeldosen, denen man bei längerer Dauer etwas Fleischpepton zusetzt oder, noch besser, einen selbstbereiteten Fleischauszug, den man dadurch gewinnt, dass man Fleisch unter Zusatz von verdünnter Salzsäure mehrere Stunden auf 50—60° C. erwärmt, filtrirt und nach dem vollständigen Erkalten die Fettdecke abhebt.

Behandlung: Bei Vorhandensein von Hirnerscheinungen Eisblase auf Kopf und Nacken, Einhüllung der Füsse in warme Essigcompressen; zur Bekämpfung der initialen Stuhlverstopfung stündlich 0,01 Calomel.

Sehr rationell ist die Ausspülung des Magens und Darmes mit 2%-iger Borsäurelösung, des Darmes allerdings nur dann mit Erfolg, wenn die Krankheit im Dickdarm localisirt ist.

In medicamentöser Beziehung bewährte sich die alte Methode der Darreichung von Calomel 0,01 mit Opium 0,0005, 2 stündlich in einem Löffel gekochtem Wasser (5—6 mal in 24 Stunden); bei fortdauernder Brechneigung: Kreosot 0,025, Extr. Opii aq. 0,003, Aq. dest. 40. Aq. foenic. 10, Sachari, 1,0, 2 stündlich ein Dessertlöffel für Kinder unter 2 Jahren in 2 Tagen, für ältere Kinder in 1 Tag zu verbrauchen.

Anstatt des Kreosots wurde auch Resorcin 0,5—1,0 pro die mit Erfolg verwendet, bei profuser Diarrhoe leistete Bismuth. subnitr. oder salicyl. 0,25—0,5 mit etwas Opium gute Dienste.

Als Reizmittel kamen in Verwendung Cognac mit schwarzem Thee und inbesondere haben subcutane Injectionen von Aether und Campheröl schwere Collapse wirksam bekämpft.

In 2 Fällen von sehr bedrohlicher Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen und Erschöpfung der Kräfte hat die mehrfach wiederholte Infusion physiologischer Kochsalzlösung in das Unterhautzellgewebe lebensrettend gewirkt.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Erfolge der bisher üblichen Behandlungsmethoden des acuten und des sich daraus entwickelnden chronischen Magen-Darmkatarrhes durchaus noch nicht zufriedenstellend sind und um so dringender verlangen, dass die Eltern veranlasst werden, durch richtige rationelle Ernährung prophylaktisch zu wirken und beim Beginn dyspeptischer Zustände oder katarrhalischer Erkrankungen des Magens und Darmcanales möglichst früh die ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Eisenschitz.

Kräftezustandes, zeitweilig auftretenden Fieberbewegungen und heftigen spontanen Bauchschmerzen am 25. Juli 1891 der Tod ein. — Die Section ergab zahlreiche tuberkulöse Geschwüre im ganzen Ileum, diesen entsprechend zerstreute, Tuberkel enthaltende Pseudomembranen auf der Peritonealhülle des Darmes, das übrige Peritoneum, sowie Lungen, Leber, Milz, Herz intact. Graue Pigmentirung der Dickdarmfollikel, mässige Scrophulose der Mesenterialdrüsen. Beiderseitiger geringer Hydrothorax. Im Unterleib ca. 2 Liter einer klaren gelblichen Flüssigkeit. Eine melanotische Geschwulst konnte nirgends im Körper entdeckt werden.

Unger.

Ueber infectiöse Broncho-Pneumonien vom Darm ausgehend bei Kindern. Von Dr. Léopold Benard und Paul Gaston, Spitalsassistenten in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1892.

Bei ein- bis zweijährigen Kindern, welche fehlerhaft ernährt sind, tritt eine Zersetzung des Darminhaltes ein, aus welcher ein fötider Durchfall und ein infectiöser Darmkatarrh hervorgeht. Derselbe kann eine Allgemeininfection hervorrufen und insbesondere zu Pneumonien Veranlassung geben.

Zur Verhütung dieser Vorkommnisse muss der Darm des Kindes rechtzeitig desinficirt werden, was am besten mit Calomel und Naphthalin geschieht.

Albrecht.

Medullarsarcom ausgehend vom Dünndarm eines 5jährigen Mädchens. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1893.

Der Tumor brauchte zur Entwickelung 3 Monate. Nahm seinen Ausgang vom Dünndarm, 10 cm unterhalb des Pylorus. Ueberragte rechterseits die falschen Rippen in der Höhe des Darmbeinkammes und reichte zwei Fingerbreit über die linea alba. Mobil, bei der Betastung einer Manneshand ähnlich, gegliedert. Macht die Respirationsbewegungen nicht mit. Das Kind war mit Ausnahme eines dumpfen Druckes vom Tumor nicht belästigt. Verdauung normal. Kein Eiweiss im Urin. Milz und Leber normal. Das Kind erkrankte und starb an Masern und konnte hierdurch der Befund am Leichentische festgestellt werden.

Albrecht.

Zur Behandlung des Prolapsus recti nach der Thure-Brandt'schen Methode. Von Dr. J. Czillag. Archiv der Kinderheilkunde. 16. B. 1. u. 2. H.

Dr. Czillag machte seinen Versuch an der poliklinischen Abtheilung Monti's in Wien an 4 Fällen.

Bei einem Fall hat der Prolaps bereits 2 Jahre gedauert, war muthmaasslich Folge einer chronischen Obstipation, das prolabirende Darmstück war 6 cm lang und war leicht reponirbar und auch bis zur nächsten Defäcation auch reponirt zu erhalten.

Nach einer 3tägigen Behandlung Besserung, 7 Tage später Recidive, fortgesetzte Behandlung durch weitere 18 Tage. Dann Heilung, die 29 Tage nach Aussetzen der Behandlung als fortdauernd constatirt wird.

Der zweite Fall betrifft ein 6 Monate altes Kind, Dauer des an Grösse zunehmenden Prolapsus 3 Monate, Länge desselben 8—10 cm, schwer reponirbar, Heilung nach 17tägiger Behandlung.

In der ersten Woche der Behandlung musste zur Erhaltung des reponirten Darmes ein Heftpflasterverband angelegt werden.

Im dritten Falle, bei einem 2 Jahre alten Kind, Dauer 1 Jahr, Wallnussgrösse, nur beim Stuhle hervortretend, leicht reponirbar. Bleibt in der zweiten Woche von der Behandlung weg.

Näheres nicht bekannt.

Vierter Fall: ein 3 Jahre alter Knabe, Dauer 1 Jahr, Länge 12 cm, schwer reponirbar. Behandlungsdauer 4 Tage, kein Recidiv nach einem halben Jahre. Eisenschitz.

Hochsitzender Mastdarmpolyp. Von Prof. R. Demme. 27. Bericht des Kinderspitals zu Bern. 1889.

Ein 6 Jahre alter Knabe leidet seit 4 Jahren zeitweise an Darmblutungen. Bei der gewöhnlichen Art der Untersuchung konnte der vorausgesetzte Polyp nicht gefunden werden, sondern erst an dem chloroformirten Knaben konnten durch starkes Aufwärtsdrängen des Mastdarmspiegels und Herabziehen der Mastdarmschleimhaut in einer Entfernung von 7—8 cm vom Anus an der hinteren Mastdarmwand sitzend, ein kirschgrosser und ein mandelgrosser Polyp gefunden werden, beide an kurzem und dickem Stile, beide konnten durch Ligatur unterbunden und entfernt werden. — Sie bestanden aus hypertrophischen, in gefässreiches Bindegewebe eingebetteten Schleimdrüsen und waren bedeckt mit einer derben, verdickten Epithelschicht. Eisenschitz.

Beobachtungen über Darminvagination. Von Dr. M. Baur. Berl. Kl. W. 33—35. 1892.

Aus dem Berichte über die auf der medicinischen Klinik in Tübingen beobachteten Fälle von Darminvagination heben wir die auf das Kindesalter sich beziehenden heraus:

1. Ein 8 Jahre alter Knabe, der von jeher an Kolik litt, hat vor 2 Jahren ein Trauma auf dem Bauche erlitten; seit damals die Beschwerden sehr gross, sehr schmerzhafte Kolik, mit Blut vermischte, dünnflüssige Stühle.

Bei der Untersuchung findet man eine dem Anfangstheile des Quercolon entsprechende, wurstförmige Geschwulst, die bis zur Linea alba reicht, am nächsten Tage aber schon fast bis zum linken Hypochondrium, nach einigen Stunden nach abwärts umbiegend, noch weiter nach abwärts und einige Tage später bis zur Spin. oss. ilei, dagegen ist sie in der Gegend des Colon transversum geschwunden. Lufteinblasungen verschieben den Tumor, verkleinern ihn, heben ihn aber nicht auf. Der Knabe wird der Klinik entnommen und stirbt 2 Monate später an einer eitrigen Peritonitis (Perforationsperitonitis). Ausgedehnte Invaginatio ileo-coecalis mit chronischem Verlaufe.

2. Ein 1 Jahr altes Mädchen kommt am 5. Krankheitstage zur Aufnahme. Die bekannten klinischen Erscheinungen, die Palpation des Colon transversum et descendens und die Mastdarmuntersuchung ermöglichen die Diagnose der Invagination. Repositionsversuche erfolglos. Tod 24 Stunden nach der Aufnahme. Invaginatio ileo-coecalis.

3. Ein 13jähriger Knabe hatte 4 Jahre und 6 Monate vor der Aufnahme je einmal bedenkliche Kolikanfälle überstanden, der dritte begann neuerdings 3 Wochen vor der Aufnahme. Es kann sofort eine Geschwulst im Colon transversum nachgewiesen werden, 8 Tage später wird die Diagnose Invaginatio ileo-coecalis gestellt, nach weiteren 8 Tagen wird die Laparotomie gemacht und der invaginirte Darm resecirt (1 m lang), 8 Tage nach der Operation Tod infolge von Darmkatarrh. Der Darm war verheilt, die Peritonitis unbedeutend.

4. 9jähriges Mädchen, die ersten Krankheitserscheinungen sind vor circa 5 Monaten aufgetreten, Tumor am Quercolon nachweisbar. Die Art des Beginns der Krankheit, die klinischen Erscheinungen der unvollständigen Darmstenose bestimmen zur Diagnose der chronischen Invaginatio ileo-coecalis. Bei entsprechender Diät verschwindet nach und nach die Geschwulst, das Kind wird ganz gesund.

5. 13 Jahre alter Knabe, plötzliche Erkrankung 2 Monate vor der Aufnahme, seither sehr häufige Anfälle von schmerzhafter Kolik, geringe Stenoseerscheinungen, aber dem Quercolon entsprechende Geschwulst von 15 cm Länge, Darmeingiessungen ohne Erfolg. 6 Wochen nach der Aufnahme Laparotomie. Man findet 2 Invaginationen hintereinander, eine längere und nicht schwierig zu lösende Invaginatio ileo-coecalis, und eine kürzere (5 cm), auch leicht zu lösende Invaginatio colica. Eine noch zurückbleibende Stenose an der Bauhin'schen Klappe zwingt zur Resection von je 10 cm Dick- und Dünndarm. Tod am 3. Tage nach der Operation an Peritonitis infolge des Durchschneidens einer Naht.

6. 8 Jahre alter Knabe, ca. 8 Wochen vor der Aufnahme unter den Erscheinungen von Typhlitis stercoralis erkrankt, seither häufige und heftige Kolikanfälle, Tumor am Colon transversum, Entleerung von geformten Faeces. Tod ausserhalb der Klinik an Peritonitis. Obduction ergab eine sehr lange und verlöthete Invaginatio ileo-coecalis.

Eisenschitz.

Vollständige Darmocclusion bei einem Kinde. Von Engström. Finska läkaresällsk. handl. XXXIII. 3. S. 212. 1891.

Ein 2 Jahre 4 Monate alter, vorher ganz gesunder Knabe hatte im Frühjahr 1890 plötzlich über heftige Schmerzen im Magen geklagt und Erbrechen bekommen, war aber nach einigen Tagen wieder vollständig gesund geworden und geblieben. Am 13. Januar 1891 hatte er ebenso plötzlich über Schmerz in der Nabelgegend geklagt und später Erbrechen bekommen, was fortdauerte. Am 14. traten die Schmerzen anfallsweise mit kurzen Intervallen auf, das Erbrechen dauerte fort, das Erbrochene bestand nur aus gelblich-grünlichem Schleim. Der Magen war unbedeutend aufgetrieben, aber nicht empfindlich, weder Gase, noch Faeces gingen durch das Rectum ab; Wassereingiessungen in das Rectum waren ohne Erfolg. Der Puls stieg bis auf 120, Patient verfiel. Der Magen wurde mehr aufgetrieben. nirgends war Resistenz nachweisbar, auch keine Empfindlichkeit im Unterleib. Das Erbrochene war nie fäculent. Am 17. war noch nichts durch das Rectum abgegangen, der Puls war auf 130 gestiegen, das Erbrechen dauerte fort. Am 18. hörte das Erbrechen auf. Am 19. wurde der Magen ausgespült, wobei nur etwas Schleim entfernt wurde. Am Nachmittag desselben Tages gingen plötzlich Gase in grosser Menge und einige Faeces durch den After ab, aber ohne Beimischung von Blut, wonach die Auftreibung des Magens verschwand, von da an trat Besserung ein und nach kurzer Zeit befand sich der Knabe ganz wohl. Alle Untersuchungen behufs Stellung einer genaueren Diagnose waren resultatlos. Walter Berger.

Fall von Darminvagination bei einem 8 Monate alten Kinde. Von Pipping. Finska läkaresällsk. handl. XXXIII. 3. S. 210. 1891.

Ohne vorausgegangene Störungen waren plötzlich während des Schlafes heftiges Erbrechen und Schmerzen aufgetreten, gleichzeitig eine blutige Stuhlentleerung, spätere Darmentleerungen waren immer weniger fäcal geworden und schliesslich ging nur eine dünne Flüssigkeit mit Blut und Schleim ab. Das Kind erbrach alle Milch kurz nach dem Saugen. Erbrechen und Darmentleerung brachten keine Erleichterung, der Leib war aufgetrieben. Nach 3 Tagen hörte das Erbrechen auf und die Darmentleerungen bekamen wieder fäcalen Charakter. Bei der Untersuchung fand sich im Rectum 3—4 cm oberhalb des Anus ein wurstförmiger Körper mit einer kleinen Oeffnung, die an eine Portio vag. uteri erinnerte, das ganze Darmlumen ausfüllte und weiteres Vordringen des untersuchenden Fingers hinderte. Bei einem vorsichtigen Versuche, diesen Körper in die Höhe zu schieben, hatte das Kind heftige Schmerzen. Am andern

Tage war die Darmentleerung fast normal und das Kind genas später vollkommen.

Obwohl P. das Kind erst sah, als schon wieder Besserung eingetreten war, und später nicht wieder sah, glaubt er doch annehmen zu können, dass es sich um eine Invagination handelte und der im Rectum gefühlte Körper der unterste Theil der invaginirten Darmpartie war; doch erscheint es etwas überraschend, dass die Invagination gefühlt werden konnte, als der Darm schon wieder durchgängig war. Eine spätere Untersuchung war nicht möglich, weil das Kind weit entfernt auf dem Lande wohnte. In der der Mittheilung des Falles folgenden Discussion machte Palmberg auf den Sphincter ani tertius aufmerksam, der ganz ähnlichen Palpationsbefund bei kleinen Kindern geben kann.

Walter Berger.

Fälle von Darminvagination von Alrik Lindh. Hygiea LIV. 7. S. 16. 1892.

1. Invagination des Ileum und Coecum in das Colon bis zur Flexura sigmoidea hinab bei einem 7 Monate alten Knaben seit 5 Tagen. Am 28. December 1886 wurde ein kleiner Bauchschnitt in der Linea alba gemacht und durch Einführung von 2 Fingern die vermuthete Invaginaton entdeckt, der Darm konnte nicht aus der Bauchwunde hervorgezogen werden. Peritonitis war vorhanden und es liess sich vermuthen, dass die Invagination nicht mehr reponibel sei. Da der Zustand des Knaben eine Laparotomie mit möglicherweise nachfolgender Darmresection nicht gestattete, wurde die Enterostomie an einer ausgedehnten Dünndarmschlinge gemacht. Der Knabe starb 16 Stunden nach der Operation. Bei der Section fand sich, dass schon Adhärenzen sich gebildet hatten.

2. Invagination des Ileum und Coecum in das Colon transversum bei einem 9 Monate alten Mädchen. Am 20. Mai 1887, am 5. Tage nach dem Auftreten der Ileussymptome, wurde die Laparotomie gemacht. Erst nach Incision einer vorliegenden ausgedehnten Dünndarmschlinge, wonach die sehr ausgedehnten Därme zusammenfielen (die Incisionswunde wurde vor der Reposition mit 8 Nähten geschlossen), gelang es, die Invagination aufzufinden (sie hatte eine Länge von 20 cm) und sie zu reponiren. Nach der Operation wurde das Kind etwas ruhiger, starb aber 8 Stunden nach der Operation. Bei der Section fand sich die Incisionswunde im Dünndarm schon verklebt. Im Coecum zeigten sich, besonders um den Eingang in den Processus vermiformis, eine Menge oberflächlicher Geschwüre bis zur Valvula Bauhini hinab. Die Ursache der Invagination bestand in einer Verdickung im Coecum.

Walter Berger.

A case of intussuception; reduction by inflation; continuance of symptoms; subsequens Laparatomie; death. By Mr. Pick. The Lancet, June 13. 1891.

Ein 6 Monate altes, vorher stets gesund gewesenes Brustkind erkrankt unter den Symptomen einer Darmaffection, die ursprünglich von dem behandelnden Arzte für eine Kolik gehalten worden war. Diese wich der gewöhnlichen Therapie nicht, die Entleerungen begannen blutig zu werden, enthielten viel Schleim, das Kind erbrach. Puls und Temperatur gingen in die Höhe. Das Kind wird in das Victoria-Spital gebracht, woselbst in der linken Abdominalseite ein wurstförmiger, drei Zoll langer Tumor constatirt wurde, welcher beweglich war und schief von der Aussenseite gegen die untere hinzog. Die Untersuchung per rectum ergab ein negatives Resultat. Es gelang durch Lufteinblasen in das Rectum den Tumor zum Verschwinden zu bringen. Diese Operation war in Chloroformnarkose vorgenommen. Der Puls stieg weiter bis auf 130, es erfolgten keine weiteren Entleerungen ausser wenig Schleim und Blut

auch nicht auf Clysmen hin. Da der Allgemeinzustand sich verschlechterte wurde die Laparotomie ausgeführt. Dieselbe ergab keine Intussusception, dagegen fand sich ein grösseres Stück des Dünndarmes fest contrahirt und vollkommen leer, wahrscheinlich das früher invaginirt gewesene. Es war keine Peritonitis vorhanden. Drei Stunden nach vollendeter Operation erlag das Kind seinem Leiden. Der Verfasser meint, dass infolge der lange dauernden Intussusception, welche die Lufteinblasung behoben hatte, eine partielle Paralyse des Darmes eingetreten war, welche Ursache des Todes gewesen. Loos.

Intussusception successfully treated by injection of air. By Edward P. Furber. The British medical Journal June 7. 1890.

Bei einem 10 Monate alten Kinde stellten sich plötzlich Erscheinungen ein, welche auf Darmverschluss (Kothansammlung, Volvulus, Intussusception?) gedeutet werden mussten. Grosse Unruhe des Kindes, fortwährendes Erbrechen, kleiner, frequenter Puls, Abgang von blutigem Schleim ohne fäcale Beimischung. Im linken Hypochondrium eine Resistenz, welche nach Angabe der Mutter wenige Stunden vorher nicht vorhanden war.

In Chloroformnarkose führte F., da er nichts Anderes zur Hand hatte, einen Gummischlauch, wie er zum Verstopfen undichter Fenster verwandt wird, 2—3 Fuss (etwa 90 cm) weit ein und pumpte mit einer Hutchinson'schen Syringe mehrmals warmes Wasser ein, welches er dann unter Massage des Leibes wieder abfliessen liess. Da dies keinen Erfolg hatte, so machte er einen Versuch mit Lufteinblasung. Hierbei verschwand die Resistenz allmählich und nach Verlauf von 1½ Stunden hatte F. das Gefühl, als ob plötzlich die Darmschlinge in ihre richtige Lage geschlüpft wäre. Fünf Minuten darauf Stuhlentleerung. Völliges Wohlsein des Kindes ohne weitere Behandlung.

Der Fall, welcher eine kurze Schilderung erfahren hat, ist deshalb auch bemerkenswerth, weil die Eltern einige Jahre zuvor ein Kind verloren hatten, welches am 4. Tage der Krankheit unter den gleichen Erscheinungen gestorben war. Cahen-Brach.

Ueber einen Fall von Ileus bedingt durch Peritonitis tuberculosa. Von Dr. Poppert (Giessbach). Münchener med. W. 34. 1892.

Bei einem 11 J. alten Mädchen, das ca. 1 Jahr vor seiner jetzigen Erkrankung eine Pleuritis, etwas später Diphtheritis überstanden und dann vielfach über Schmerzen geklagt hatte, traten plötzlich Erscheinungen von Ileus auf, welche nach 3 tägigem Bestande und nachdem verschiedene erfolglose Heilversuche unternommen worden waren, die Indication zur Laparotomie abgaben.

Bei der Operation fand man einen vom zusammengerollten und geschrumpften Netze gebildeten Wulst, vielfache flächenhafte und bandförmige Verwachsungen der Dünndarmschlingen und zahlreiche hanfkorn- bis erbsengrosse, theilweise gestielt aufsitzende Tuberkelknötchen, ausserdem stark vergrösserte Mesenterialdrüsen.

Man entschloss sich zum Einnähen und Eröffnen einer Dünndarmschlinge in die Bauchwunde (Darmfistel).

Der Verlauf gestaltete sich günstig, am 5. Tage nach der Operation der erste Stuhl auf natürlichem Wege, nach 3 Wochen Heilung der Wunde (Fisteloperation), nach 3 Monaten wurde die Kranke blühend aussehend entlassen und befindet sich noch 11 Monate später ganz wohl.

Die Knötchen wurden mit Erfolg in die vordere Augenkammer von Kaninchen überimpft. Eisenschitz.

Perityphlitis purulenta. Von Dr. A. Baginsky. Berliner klin. W. 48. 1892.

Ein seit mehreren Tagen unter unbestimmten Erscheinungen erkranktes, 7½ Jahre altes Kind lässt nachweisen: Einen rechtsseitigen pleuralen Erguss.

Die Empyemoperation entleert ½ l stinkenden Eiters. Erst nachträglich stellen sich ganz unvermittelt schwere Darmerscheinungen ein (Enteritis) und das Kind geht rasch an Erschöpfung zu Grunde.

Bei der Obduction findet man: Colon ascendens mit der Leber, eine Dünndarmschlinge mit der Bauchwand verlöthet und eitrige Massen einschliessend, welche sich nach aufwärts an das Zwerchfell verfolgen lassen und an einer 1 cm Durchmesser haltenden Stelle das letztere perforirt haben.

Ausgegangen war der ganze Process von Typhlitis, Perforation des proc. vermiform., durch einen kleinen Kothstein.

Die Perityphlitis war im Spitale ganz symptomlos verlaufen.

Eisenschitz.

Case of acute, rapidly fatal, general peritonitis in a child, associated with vulvo-vaginal catarrh. By John Lindsay Steven. The Lancet 30. Mai 1891.

Ein 4jähriges Mädchen, vorher nie krank gewesen, klagt eines Tages plötzlich ohne Veranlassung über Bauchschmerzen. Dieselben steigern sich innerhalb weniger Stunden sehr intensiv, das Kind wird blass, collabirt. Temp. 40° C. Am nächsten Tage Delirien. Eilender Puls. Aufgetriebenes, schmerzhaftes Abdomen. Zeitweilig Brechneigung. Entleerung eines sauer riechenden, schleimigen Stuhles. Es blieb bei der Schwere der Allgemeinstörungen und den vorhandenen Symptomen nichts übrig, als an eine acute Peritonitis zu denken. Der Exitus trat nach 5 Tagen ein. Als Ursache der Peritonitis musste ein „Vulvovaginalkatarrh" angenommen werden, an dem das Kind schon nach Angabe der Eltern lange Zeit litt, der jedoch nicht irgendwie weiter beachtet oder behandelt worden war.

Es werden noch einige weitere Fälle der gleichen Erkrankung und gleichen Aetiologie bei Kindern erwähnt. Die Verbreitungswege und Einbruchspforten sind, wie bei Erwachsenen, Uterus und Tuben. Immerhin muss diese Complication der Vulvovaginitis eine sehr seltene sein.

Loos.

Ueber chronische Bauchfellentzündung im Kindesalter. Von Professor Dr. Henoch. Deutsche med. W. 1. 1892.

Es giebt eine einfache, nicht tuberculöse Form der Peritonitis, wie es eine solche Pleuritis giebt, wobei jene eitrigen Formen, welche traumatischen Ursprunges sind oder von unbekannter Ursache oder secundär von Affectionen der Bauchorgane, insbesondere des proc. vermiformis herrühren (Peritonealwasser, Bauchempyeme), auszuschliessen wären. Gegenstand der Besprechung sind nur jene Formen von Peritonitis serosa (Ascites), welche bei Kindern nach dem 2.—3. Lebensjahre, ohne auffällige entzündliche Erscheinungen, allmählich zu beträchtlicher Auftreibung des Bauches führen, ohne nachweisbare Affection der Leber oder der Nieren.

Einen hierher gehörigen, traumatisch bedingten Fall hat H. in der Berliner klin. W. 14 vom Jahre 1874 mitgetheilt, in welchem die enormen Verdickungen der callös verdickten Serosa des Darmes fälschlich zur Diagnose Sarcom verleitet hatten.

Es giebt auch solche Fälle, die ätiologisch unklar bleiben, so ein nach Masern entstandener Fall bei einem 11 Jahre alten Mädchen, bei

dem vom August 1885 bis Januar 1886 2 mal je 4 und 14 l Serum entleert worden waren, ein 3. Mal 3 Monate später 7500 g einer dünnen, gelblichen, sehr eiweissreichen Flüssigkeit und das ein Jahr nach Beginn der Krankheit endlich ganz gesund entlassen werden konnte.

Von der Diagnose Peritonitis tub. wird man in solchen Fällen mitunter abgehalten, weil die betreffenden Kinder, trotz der Anämie, doch gut genährt bleiben und sich relativ wohl befinden.

Der negative Befund von Tuberkelbacillen in der Punctionsflüssigkeit darf aber nicht als entscheidend für die Diagnose angesehen werden.

Bei Knaben kommt diese Form der Peritonitis chron. serosa viel seltener vor als bei Mädchen; ob diese Formen aber mit Erkrankungen der Genitalien, insbesondere mit der Fortpflanzung der Vulvovaginitis auf den Uterus und die Tuben zusammenhängt, ist noch nicht klar gestellt.

Sicher ist es, dass chronische Peritonitis serosa bei Kindern infolge von atrophischer und noch öfter von hypertrophischer Cirrhose vorkommt; das Aussehen der Kinder, die schmutzig-gelbliche Farbe, die Beschaffenheit der Faeces, Blutungen aus dem Magen und Darm und die Untersuchung der Leber nach der Punction können die Diagnose ermöglichen.

Es ist dabei zu bemerken, dass die Hepatitis interstitialis, welche in der Leiche bei solchen Fällen gefunden wird, darauf beruhen kann, dass von der Serosa der Leber aus die Entzündung sich längs der Glisson'schen Kapsel in die Leber fortsetzt. Den ersten Anstoss dazu kann auch Tuberculose des Peritoneum geben: nur bleibt in solchen Fällen die Leber gross, ohne zu atrophiren, und dann ist oft eben der Ascites nicht das Primäre, sondern die Leberaffection.

Nebenbei hebt H. hervor, dass die Peritonitis tub. im Kindesalter, meist vom Darm ausgehend, isolirt bleibt.

Die rein medicinische Behandlung der chronischen Peritonitis führt nach den Erfahrungen niemals zur Heilung, auch die einfache Punction kaum je, wohl aber erreicht man mit der Laparotomie unerwartete Erfolge, wobei freilich noch nicht als festgestellt angesehen werden kann, dass solche Heilungen notorisch auch bei der chronischen tuberculösen Peritonitis vorkommen, weil, wie H. in einem Falle nachwies, bei der chronischen Peritonitis auf dem Peritoneum Granulationen vorkommen, welche die Anwesenheit von Tuberkeln vortäuschen, ohne aber Tuberkel zu sein, sondern kleine Fibroide, wie sie auch in der Pleura vorkommen.

H. leugnet aber nicht die absolute Unmöglichkeit der Heilbarkeit der chronischen Bauchfelltuberculose durch Laparotomie, empfiehlt aber doch eine grössere Vorsicht in der Beurtheilung solcher Fälle.

Eisenschitz.

Ueber einen durch Laparotomie geheilten Fall von chronischer Peritonitis. Von E. Henoch. Berliner klin. W. 28. 1892.

Ein 5 Jahre altes, aus gesunder Familie stammendes Mädchen bekommt bald nach einem etwa 6 Wochen vorher erlittenen Fall (auf den Bauch?) einen rasch anwachsenden Ascites, sah aber dabei sehr gut aus und entleerte täglich 300—500 ccm normalen Harn.

Der Leib war niemals empfindlich gewesen. Neben dem Ascites fand sich links ein bis zur Sp. scapulae reichendes Exsudat.

Die alsbald vorgenommene Punctio abdominis entleerte 1156 ccm einer grünlich-gelben, stark albuminösen Flüssigkeit; auch nach der Punction in der Bauchhöhle nichts Abnormes nachweisbar.

Darauf wurden 0,0007 Tuberculin eingespritzt, worauf jede Reaction ausblieb.

18 Tage nach der ersten musste die zweite Punction gemacht werden, das linksseitige pleuritische Exsudat war mittlerweile verschwunden.

Die zweite Punction entleerte 1200 ccm Flüssigkeit (keine Tuberkelbacillen) und nach weiteren 7 Wochen eine dritte Punction 2800 ccm (hochgradige Dyspnoe).

Nunmehr wurde das Kind laparotomirt (Bardeleben), bei der Einführung des Fingers in den Bauchraum wurde eine höckrige Beschaffenheit des Periton. perietale entdeckt, dadurch bedingt, dass dasselbe mit röthlichen, stecknadelkopf- bis linsengrossen Knötchen besetzt war. Eine sehr genaue makro- und mikroskopische Untersuchung aber lehrte, dass diese Knötchen nicht Tuberkel waren. Die Operation aber führte nach einigen Wochen und zwar ohne jeden Zwischenfall zur vollständigen Heilung.

Wenn nun dieser Fall in Erwähnung gezogen wird neben der von Koenig berichteten Thatsache, dass durch die Laparotomie wirkliche Peritonealtuberculose geheilt worden sei, so wird man mindestens für die Mehrzahl derselben annehmen dürfen, dass es sich vielleicht um die Verwechselung mit Fällen von chronischer Peritonitis s. derselben Art gehandelt habe, wie der eben von H. berichtete.

Eisenschitz.

Beiträge zur Kenntniss der chronisch-tuberculösen Peritonitis des Kindesalters. Von Dr. E. Berggrün und Dr. A. Katz. Wiener klin. W. 46. 1891.

Das Auftreten mörtelartiger acholischer Stuhlentleerungen bei Kindern im Verlaufe der chronischen Peritonitis wurde schon lange und vielfach hervorgehoben, Widerhofer erwähnt den grossen Fettreichthum der Stühle bei Mesenterialdrüsentuberculose. Solche Stühle waren Objecte einer eingehenden chemischen Untersuchung und zwar war dieselbe vor Allem auf Bestimmung der Fette gerichtet.

Die qualitativen Untersuchungen der grünlich-weissen, lehmartigen Stühle, solchen von Ikterischen absolut ähnlich, entweder von fester, breiiger oder flüssiger Consistenz, ergaben: Sauere Reaction, bedingt durch einen höheren Gehalt an freien Fettsäuren (freie flüssige Säuren fehlten), Geruch nicht faulig, sondern sauer, sodass man daraus auf die Anwesenheit der antiputrid wirkenden Gallenbestandtheile schliessen kann, Scatol in Spuren, Indol in geringer, Phenol in wechselnder, aber nie in excessiver Menge.

Bei der Untersuchung auf Urobilin durch Uebergiessen mit schwefelsäurehaltigem Alkohol erhält man eine klare rothbraune Flüssigkeit, ohne dass sich die Thonfarbe des Stuhles ändert, und aus dem Filtrate fallen nach längerem Stehen Fettsäurekrystalle heraus. Im Filtralte durch Prüfung auf Fluorescenz und auf sein spectroskopisches Verhalten mit Bestimmtheit Urobilin in bedeutender Menge nachweisbar, wodurch wieder die Anwesenheit grösserer Mengen von Galle und deren normalen Reductionsproducten erwiesen ist.

Die Entfärbung des Stuhles ist gewiss nicht in den Veränderungen des Farbstoffes zu suchen, sondern ist bedingt durch das Auftreten grösserer Mengen unverdauten Fettes, ist also Folge einer weitgehenden Störung der Fettverdauung.

So fanden die Autoren im weissen Stuhle bei chronischer tuberculöser Peritonitis 28,74% Fett, 9,31% Fettsäuren, im Milchstuhl des Säuglings 19,65% respective 5,65%, im acholischen Stuhl des Erwachsenen 39,02% respective 18,09%, im Stuhl eines tubercul. Erwachsenen 24,22% Fett.

Zieht man den Fettgehalt der aufgenommenen Nahrung in Betracht,

welcher bei den mit chronischer tuberculöser Peritonitis behafteten Kindern gewiss nicht grösser war als bei den Säuglingen, und erwägt man, dass die Trockenrückstände des Stuhles auf ihren Fettgehalt untersucht worden waren und das Uebermaass an Fett neben Gleichbleiben der übrigen Bestandtheile constatirt werden konnte, so folgt daraus und aus dem Vergleiche mit dem Fettgehalt der Stühle Ikterischer, dass die relativen Werthe für den Fettgehalt der Stühle bei chronischer tuberculöser Peritonitis viel höher sind als im Milchstuhle und fast so gross als bei dem der Ikterischen.

Es ist also der Schluss berechtigt, dass bei der chronischen tuberculösen Peritonitis die Einwirkung der Galle auf die Fettverdauung herabgesetzt ist, und es ist erklärt, weshalb der Harn normal, der Stuhl aber acholisch gefärbt sein kann.

Die antiputride Wirkung der Galle auf den Stuhl ist aber nicht alterirt. Eisenschitz.

Operative Behandlung der Peritonitis tuberculosa. Von Lindner. Berliner klin. Wochenschrift 48. 1891.

Lindner stellte in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin am 8. October 1891 einen 5 Jahre alten Knaben vor, der mit chronischer Peritonitis und Pleuritis in die Charité aufgenommen worden war.

Es bestand der Verdacht, dass es sich um Peritonitis und Pleuritis tuberc. handeln dürfte, und man machte die Laparotomie. In diesem Falle konnte durch histologische Untersuchung die Diagnose auf Tuberculose mit voller Sicherheit bestätigt werden.

Nach einer fieberhaften Erkrankung, die am 12. Tage nach der Operation zum Vorschein kam und einige Zeit angedauert hatte, erholte sich der Kranke sehr bedeutend und war, was die Peritonitis betrifft, geheilt, trotzdem einige Zeit auch eine tuberculöse Wundfistel bestanden hatte.

Die Drüsentuberculose des Knaben besteht fort, ebenso ein Ohrenfluss, das pleuritische Exsudat ist sehr rasch zurückgegangen.

Eisenschitz.

Ueber die chirurgische Behandlung der Peritonitis tuberculosa bei Kindern. Von L. Alexandrow. Wratsch Nr. 6. 1891.

Bei einem 3½ jährigen Mädchen entwickelte sich gleichzeitig mit Temperatursteigerung ein ziemlich bedeutender Ascites. Leber und Milz waren dabei nicht vergrössert. Die verschiedensten angewandten Mittel waren erfolglos, daher entschloss sich Verf. zur Operation. Ein 15 cm langer Schnitt vom Nabel zur Symphyse, Peritonealblätter röthlich, sammetartig, enthielten eine Menge weisslicher Knötchen, die bei der mikroskopischen Untersuchung sich als wahre Tuberkel mit Riesenzellen erwiesen. Nachdem 2000 ccm Flüssigkeit abgelassen worden waren, wurde ein Drain eingeführt und die Wunde genäht. Das Fieber liess jedoch nicht nach und nach einigen Wochen begann der Leib wieder an Umfang zuzunehmen. Verf. entschloss sich zu einem erneuerten Eingriffe: laparotomirte wieder, spülte aber die Wunde mit Borsäure aus und bestäubte sie dann mit Jodoform. Nach diesem Eingriffe fiel das Fieber rasch ab, sodass Pat. jetzt als völlig hergestellt bezeichnet werden kann. Abelmann.

Zur Therapie der Peritonealtuberculose. Von Prof. A. v. Mosetig-Moorhof. Wiener med. Presse Nr. 1. 1893.

Von der Ansicht Caspersohn's ausgehend, dass die gutartigen Erfolge der Laparotomie bei Peritonealtuberculose in dem Reize der bei

jener Operation in das Cavum abdominis eindringenden atmosphärischen Luft begründet seien, und auf Grund einer Beobachtung, in welcher dadurch ein carcinomatöser Beckentumor zur spontanen Reduction gebracht wurde (vergl. das Original), beschloss Verf. folgenden Versuch: es sollte in einem geeigneten Falle von sicher constatirtem tuberculösen Ascites zunächst die Flüssigkeit durch Paracenthese möglichst vollständig entleert und sodann durch die Canüle aseptische Luft in den geschlossenen Bauchraum eingepumpt werden.

Der Fall, welcher hierzu die Gelegenheit bot, betraf einen 4 Jahre alten Knaben mit starkem Ascites, offener Hydrocele funiculi und knotiger Induration des Nebenhodens und des Vas deferens, welche die typische Form der Nebenhodentuberculose trug. Am 4. Mai wurde der Hoden exstirpirt, dabei das knotig verdickte Vas deferens von den übrigen Componenten des Samenstranges isolirt und möglichst hoch abgetrennt; hierauf der erweiterte offene Sack der Scheidenhaut des Samenstranges eröffnet und durch die Oeffnung ein bleifederdickes Drainrohr entlang dem Leistencanale in die freie Bauchhöhle geschoben. Die Menge der entleerten, leicht getrübten, eiweisshaltigen Ascitesflüssigkeit, in welcher zwar nicht Tuberkelbacillen, wohl aber lymphoide Formelemente nachgewiesen wurden, betrug 1500 ccm. Nun wurde aus einer mit Carbolwasser gefüllten Wulff'schen Flasche durch eine Watteschicht mittelst Doppelballons Luft in die entleerte Bauchhöhle getrieben, bis zur mässigen Auftreibung der collabirten Bauchwandungen, der Rest der Ascitesflüssigkeit in aufrechter Stellung des Pat. durch das Drainrohr abgelassen, das letztere sodann ganz entfernt und die offene Scheidenhaut hoch oben vernäht. Aseptischer Druckverband beendete die Operation. Die Leberdämpfung war verschwunden zum Zeichen der Anwesenheit freier Luft in der Bauchhöhle. Die locale Reaction war keine sehr bedeutende, der Verlauf afebril und die Wunde heilte per primam. Am 1. Sept. war die Leberdämpfung wieder nachweisbar, der Bauch ganz eingefallen. Am 10. Tage war neuerdings freie Ascitesflüssigkeit zu constatiren, die sich aber später schnell wieder resorbirte. Der Knabe wurde 3 Wochen post operationem in häusliche Pflege entlassen, Anfangs October wieder untersucht; der Ascites ist nicht wiedergekehrt. Unger.

Zur Frage des Bauchschnittes anlässlich der tuberculösen Peritonitis des Kindes. Von Dr. A. Aldibert in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juniheft 1892.

Verfasser bespricht die Geschichte, die Indicationen und Contraindicationen, die Technik und die Resultate der Laparotomie bei der tuberculösen Peritonitis des Kindesalters.

Obwohl neuesten Datums, so beweist doch die Statistik die Heilbarkeit gewisser Formen der tuberculösen Peritonitis durch den Bauchschnitt. Auf 49 Fälle von Tuberculose des Bauchfells bei Kindern kamen 42 Heilungen, 4 Todesfälle. Bei 9 von diesen 42 Heilungen war das Resultat am Ende des 1. Jahres noch ein vollständiges, bei 2 Fällen noch nach 2 Jahren. Immer brachte die Laparotomie Erleichterung. Wenn streng aseptisch durchgeführt, ist sie gefahrlos. Sie ist jedoch nicht bei allen Fällen von Peritonealtuberculose indicirt. Am besten eignet hierzu sich die Form des chronischen Ascites, am schlechtesten die acute, fieberhafte Tuberculose des Bauchfells. Lungentuberculose oder Albuminurie bilden keine Contraindicationen zur Operation. Albrecht.

Ueber die Behandlung des Leistenhodens mit einem Bruchbande. Von Prof. Dr. L. Heidenhain. Deutsche med. W. 14. 1892.

Die im Leistencanale infolge mangelhaften Descensus liegenbleibenden Hoden geben Anlass zu mannigfachen Störungen: Atrophie des Hodens, Schmerzen beim Eintritt der Pubertät, Incarcerationserscheinungen, Entwickelung von malignen Neoplasmen etc.

Es geben diese Störungen bei Erwachsenen nicht selten die Indication zur Exstirpation der Leistenhoden. Viele dieser Leistenhoden sind im Kindesalter noch beweglich, lassen sich mit einiger Gewalt in das Scrotum hinabschieben.

Heidenhain ist es gelungen in 3 Fällen bei jugendlichen Individuen durch die Pelotte eines einfachen Leistenbruchbandes den Leistenhoden dauernd an den Eingang des Scrotums oder in das Scrotum selbst zu bringen.

Bei einem 12 Jahre alten Knaben mit rechtsseitigem Leistenhoden gelang es nach ca. 4 Monaten, den Hoden bis in den Grund des Scrotums zu bringen, und er blieb dauernd daselbst, nachdem das Bruchband weggelassen worden war.

Bei einem 11 Jahre alten Knaben, bei dem beide Hoden im Leistencanale liegen, aber auch beide sich an das Scrotum hinabziehen lassen, konnte durch Anlegen eines doppelseitigen Bruchbandes vorerst die normale Lagerung der Hoden erzielt werden, das Bruchband aber war noch nicht weggelassen worden, weil die Beobachtungszeit noch zu kurz ist.

Ein 7 Jahre alter Knabe, dessen beide Hoden im Leistencanale liegen, aber sich leicht in den Hodensack hinabziehen lassen, bekommt gleichfalls ein doppelseitiges Bruchband angelegt und schon nach einigen Stunden zeigten die Hoden keine Tendenz, ihren Platz im Scrotum zu verlassen.

Der 2. und 3. Fall waren mit Leistenhernien complicirt.

In einem 4. Falle bei einem 14 Jahre alten Knaben gelang bisher nur die Tieflagerung des rechtsseitigen Leistenhodens, aber die Hernie hinter dem Hoden tritt noch immer aus. Eisenschitz.

Resection brandiger Darmschlingen bei Kindern. Von Dr. H. Schramm. Operateur am Sofienspital in Lemberg. Wiener med. Woch. Nr. 39. 1892.

Die Frage, wie eine gangränose Hernie am besten behandelt werden soll, beantwortet Verf. dahin, dass, gegenüber der Anlegung einer Darmfistel oder einer Enteroanastomose, die Resection und Enterorrhaphie als dasjenige Verfahren zu betrachten sei, das in erster Linie hierbei in Betracht kommen soll. Zum Beweise, dass Kinder eine Darmresection selbst bei Gangrän des Darmes sehr gut vertragen, werden nachfolgende zwei Fälle mitgetheilt.

1. Ein 12 Jahre alter Knabe, der seit 5 Tagen erkrankt war, wird am 2. Februar l. J. in die Anstalt gebracht. Allgemeinzustand sehr elend, Puls schwach, 96, Bauch über der linken Leistengegend mässig aufgetrieben. Betasten schmerzhaft. Linker Hodensack angeschwollen, bläulich-roth, schmerzhaft. Kein Abgang von Stuhl und Winden seit 5 Tagen. Am ersten Tage häufiges, später seltenes Erbrechen. Herniotomie. Nach Eröffnung des Bruchsackes fliesst eine bräunliche, fäcal riechende Flüssigkeit ab. Die 15 cm lange Dünndarmschlinge dunkel kirschroth gefärbt, glänzend. Nach Erweiterung der Bruchpforte erweist sich die Darmwand an der Einschnürungsstelle als vollständig gangränos. Es wurde nun die Darmschlinge weiter hervorgezogen und ein 15 cm langes Stück derselben in vollkommen gesunden Theilen des Darmes ausge-

schnitten, dreireihige Darmnaht angelegt und die Schlinge reponirt. Schluss der Bruchpforte nach Czerny, Naht der Hautwunde ohne Drainage, Occlusivverband. Verlauf war vollständig normal. Stuhlgang in zwei Tagen. Nach zehn Tagen völlige Heilung.

2. 9 Jahre alter Knabe erkrankt vor 6 Tagen plötzlich ohne Ursache mit Bauchschmerzen und Erbrechen. Bei der Aufnahme facies hippocratica, Puls kaum zählbar, Bauch trommelartig aufgetrieben, eiförmig mit grösster Auftreibung in der Mitte, Coecumgegend gedämpft, sehr schmerzhaft. Seit 24 Stunden kein Erbrechen mehr. Operation: Schnitt in der Coecalgegend und Eröffnung der Peritonealhöhle, wobei ziemlich viel blutig gefärbte Flüssigkeit ausfliesst. Die Occlusions-Stelle fand sich etwa 30 cm nach oben vom Coecum, dieselbe war schon gangränös und riss beim Herausholen der Darmschlinge ein, wobei sich flüssiger Koth in reichlicher Menge glücklicherweise schon ausserhalb der Bauchhöhle entleerte. Dicht über der gangränösen Stelle befand sich auf der ausgedehnten Darmschlinge ein 4 cm langes, mit einem 4—5 cm langen Strang endigendes Diverticulum Meckelii. Verf. liess durch die Perforationsöffnung soviel Koth ab, als es ging, und schnitt alsdann das perforirte Darmstück in der Länge von etwa 8 cm sammt dem darauf sitzenden Divertikel aus. In dem ausgeschnittenen Darmstück fand sich ein grosser, zusammengeballter Spulwurm. Behandlung der Wunde wie im vorigen Falle, Ausgang jedoch nicht so glücklich. Am folgenden Tage keine Flatus, kein Stuhl, vielmehr noch stärkere Auftreibung des Bauches, als vor der Operation (Ileus paralyticus). Verf. musste die Wunde theilweise wieder eröffnen und einen Anus praeternaturalis anlegen, durch welchen bis zum Abend sich über 2 Liter flüssigen Kothes und Winde entleerten, worauf der Meteorismus abfiel und zunehmende Besserung eintrat. Weiterer Verlauf normal. Am 3. Tage normaler Stuhlgang, am 10. Tage Entlassung des Patienten mit kleiner, sich zusammenziehender Darmfistel. 75 Tage p. op. kam der Knabe wieder in die Anstalt: Fistel münzengross, starker Schleimhautprolaps, ausgedehntes Eczem um die Fistel, jeden 3. — 4. Tag geformter Stuhlgang per anum. Da die Fistel sich hier, trotz entsprechender Behandlung nicht schloss, eröffnete Verf. die Bauchhöhle in der alten Narbe, löste die Schlinge von der Bauchwand und der nebenliegenden ziemlich fest verwachsenen Schlinge und resecirte, da die Oeffnung im Darme sich für die unmittelbare Vernähung als zu gross erwies, ein 9 cm langes Darmstück, vernähte, reponirte und schloss die Wunde wie früher. Es trat eine starke Darmblutung mit Collaps, Erbrechen und Entleerung reichlicher Mengen Blutes ein, doch war der weitere Verlauf normal. Am 8. Tage normale, noch etwas schwärzliche Stuhlentleerung. Am 10. Tage Verbandwechsel, Heilung per primam, am 22. Tage Entlassung. In diesem Falle veranlasste also ein Meckel'sches Divertikel die Occlusion, jedoch in einer Art und Weise, die als ein Unicum bezeichnet werden muss: es heftete sich nämlich die Spitze des Divertikels an die Basis desselben, wodurch der Darm wie mit einem Faden oder einem Ringe umschnürt wurde. An dieser verengten und unnachgiebig gewordenen Stelle blieb eine Ascaris stecken, es kam zur Stauung des Darminhaltes über dem Ringe, zur Steigerung der Einschnürung und zur endlichen Darmgangrän. In Betreff der übrigen epikritischen Details sei auf das Original verwiesen. Unger.

Three Cases of strangulated hernia of the Coecum in infants. By Stefan Paget. The Lancet April 25, 1891.

Incarcerirte Hernien sind im Allgemeinen im frühen Kindesalter sehr selten im Verhältnisse zu der Häufigkeit der Hernien dieser Periode überhaupt.

Eines der Kinder war 1 Jahr alt, die beiden anderen 3 Monate. Eines der Kinder wurde gesund, die beiden letzteren starben nicht an der Operation, sondern an secundären Affectionen. In allen 3 Fällen befand sich im Bruchsacke das Coceum. Loos.

Zur Radicalcur der Leistenhernie beim Kinde. Von Prof. Dr. Broca in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Decemberheft 1892.

Verfasser theilt 25 einschlägige Fälle mit. Das Alter der operirten Kinder schwankte zwischen 2 und 11 Jahren. Bei allen verlief die Operation günstig und glatt. Ein einziger Fall (Fall 16) complicirte sich durch einen Abcess und zog sich hierdurch in die Länge. Er betraf einen Knaben von 6 Jahren mit beidseitiger Leistenhernie, wovon die linke voluminös. In den übrigen Fällen stellten sich weder Fieber noch Schmerzen ein nach der Operation. Bis zum Augenblicke der Publication kein einziges Recidiv. Die ersten Fälle stammen aus dem Jahre 1885. Operation derselben nach Macewen. Freilegung des Bruchsackes, Ligatur so hoch wie möglich. Excision. Sorgfältige Naht des Leistenringes. Bei den anderen 20 Fällen Operation nach Mac Burney. Einnähung der Haut in die Pfeiler des Leistenringes. Albrecht.

Zur Radicalcur der freien Hernie bei Kindern. Von Dr. K. Bayer Prager med. W. 35. 1891.

Die verschiedenen Bedenken, die gegen die radicale Operation der freien Hernie bei Kindern noch derzeit, trotz der Antiseptica, obwalten, die Gefahren der letzteren an und für sich, die Unbändigkeit der Kinder, die Schwierigkeit der Reinhaltung der Operationswunde und endlich die Unsicherheit, definitive Heilungen zu erzielen, haben Dr. B. lange abgehalten, Radicaloperation freier Hernien bei Kindern zu unternehmen.

Allein Misserfolge mit anderen Verfahren, Invagination nach Wood, Alkoholinjection nach Schwalbe, bestimmten ihn endlich, die Radicaloperation auch bei Kindern zu versuchen, und so verfügt er nunmehr über die Erfahrung von 12 solcher Operationen, 8 unilaterale, 3 bilaterale Inguinal- und 2 Umbilicalhernien, alle diese Hernien waren frei und entweder gar nicht oder doch nicht mit Sicherheit durch Bruchbänder zurück zu halten.

Die zur Anwendung gebrachte Operationsmethode war die von Czerny: schichtweise Präparation bis zum zarten Bruchsacke, Ausschälung des letzteren mit Schonung des Samenstranges und Plexus (bei Inguinalhernien) bis zum Bruchsackhals, Vorziehen des Halses, Ligatur mit Seide oder Catgut, Abtragung des Bruchsackes und Naht mit Seide oder Catgut. Desinfection mit 1:2000 Sublimat, Jodoformirung der Wunde, exacte Naht, Jodoformverband.

Wenn während der Operation Darmschlingen prolabirten, wurden sie mit 5procentiger Borlösung abgewaschen und reponirt. Die Ablösung des Samenstranges, dessen Gefässe oft von einander getrennt sind, erfordert grosse Sorgfalt; in einem Falle riss das zarte Vas deferens ab und konnte nicht mehr vereinigt werden.

Bei Nabelhernien empfiehlt Dr. B. wegen der leichten Dehnbarkeit der Narbe nach Lauenstein den Bruchsack sammt der ihrer Epidermis beraubten Haut in die Bauchhöhle zu versenken und darüber den Nabelbruch zu schliessen. Von den 10 operirten Leistenhernien kamen alle zur Heilung ohne Zwischenfälle, bei 3 konnte längere Zeit nach der Operation die radicale Heilung constatirt werden, bei einem 4. kam zwar der Bruch nicht mehr zum Vorschein, aber bei der Revision 14 Wochen nach der Radicaloperation erwies sich die Narbe als gedehnt und wölbte sich beim Schreien vor, eine Lücke war nicht vorhanden.

Von den 2 operirten Umbilicalhernien konnte bei einem Fall 3 Wochen nach der Operation noch Heilung constatirt werden, bei dem 2. war aber 3 Monate später die Narbe gedehnt und musste ein Bruchband angelegt werden.

Von 4 weiteren Fällen von operirten Inguinalhernien liegen schriftliche Nachrichten vor, dass sie geheilt blieben, ein 5. Kind starb 13 Monate nach der Operation an Convulsionen, ohne Recidive der Hernie. Durch die Operation verunglückt ist keines der 12 operirten Kinder.

Eisenschitz.

Hernia in infancy and its treatement. By W. De Garmo. Archives of Pediatrics. April and June 1891.

Verfasser giebt eine klare und ansprechende Darstellung der im kindlichen Alter vorkommenden Hernien. Es sind dies die Umbilical-, Ventral- und Inguinalhernien, letztere entweder angeboren oder erworben. Schenkelhernien kommen im Kindesalter nicht oder doch äusserst selten vor. Verf. hat einen einzigen Fall bei einem 8jährigen Knaben gesehen. Obgleich ernste Complicationen, wie Incarcerationen sehr selten vorkommen, so ist doch die frühzeitige und energische Behandlung des Bruches nothwendig, da er sonst für das Leben bestehen bleibt. Die Behandlung soll schon in den ersten Lebenstagen beginnen und reicht in den allermeisten Fällen die Application eines gut passenden Bruchbandes aus. Dasselbe soll über der Hüfte der gesunden Seite verlaufen und in der Gegend des Annulus inguinalis internus einen nicht zu starken Druck ausüben. Die Pelotte soll verstellbar und hart (aus Celluloid oder Hartgummi), die Federn aus Metall (Aluminium) sein. Weiche Pelotten und solche, die nicht gewaschen werden können, sind zu meiden. Das Bruchband soll bei erworbenen Hernien mindestens durch ein, bei angeborenen durch zwei Jahre getragen werden. Gegen Ende kann der Druck allmählich vermindert werden. Ist dann noch kein Verschluss der Bruchpforte eingetreten, so mag man die von Heaton angegebenen reizenden Injectionen in die Umgebung der Bruchpforte anwenden. Unter den chirurgischen Verfahren ist das von Barker angegebene das beste.

Escherich.

The operations for the radical cure of Hernie in children and their value. By Henry O'nell. The British Medical Journal. Febr. 7. 1891.

Wir wollen nur die Indicationen, welche der Verf. bei der Operation der Hernien aufstellt, hier anführen: Operirt sollen werden:

1. Kinder armer Leute, die kein Geld haben, sich gute Bruchbänder zu kaufen, und die keine Zeit haben, den Bruchbändern die nothwendige Aufmerksamkeit zuzuwenden.

2. Hernien, die ein gewöhnliches Bruchband nicht zurückzuhalten im Stande ist.

3. Wenn eine Hernie trotz 12monatlichen Tragens eines Bruchbands sich vergrössert hat.

4. Wenn die Kinder wahrscheinlich schwere Arbeiten werden verrichten müssen.

5. Wenn es sich um die Operation einer eingeklemmten Hernie handelt.

Was die Methoden und antisepsischen Regeln betrifft, so enthält jedes chirurgische Lehrbuch das darüber Nothwendige.

Die jüngsten Kinder, welche der Autor operirt hatte, standen im Alter von $2^3/_4$—7 Jahren.

Loos.

Ueber die mikroskopische Untersuchung der Entleerungen bei Kindern. Von R. W. Raudnitz. Prager med. W. 1. 1892.

Raudnitz empfiehlt den praktischen Aerzten im Hinblicke auf am Krankenbette gemachte Erfahrungen in sehr dringender Weise die mikroskopische Untersuchung der Stuhlentleerung bei Kindern.

Ausserdem, dass solche Untersuchung die Diagnose mancher Darmkrankheiten sichert, für diejenige von Darmparasiten in vielen Fällen unentbehrlich ist, giebt sie in vielen Fällen Aufschlüsse über, gegen die Absicht des Arztes, verabreichte Nahrungsmittel.

Raudnitz hat zu diesen Untersuchungszwecken ein Kästchen zusammengestellt mit mehreren Fläschchen, die destillirtes Wasser, ½ proc. Essigsäure, 20 proc. Natronlauge, absoluten Alkohol, Aether, 5 proc. Schwefelsäure, rauchende Salpetersäure, wässrige Jod-Jodkaliumlösung etc. und andere Reagentien enthalten.

Die Untersuchung beginnt mit dem Aufsuchen von Parasiteneiern: Ascariseier durch ihre braune Farbe, Eier von Trichocephalus dispar, dunkel gefärbt, mit 2 glänzenden Stöpseln an den Polen, Oxyuriseier, Taeniaeier, Eier von Anchylostomum duodenale. Die letztern sind leicht mit pflanzlichen Gebilden zu verwechseln, welche durch Chlorzink-Jodjodkalium blau gefärbt werden.

Zweimal hat R. bei solchen Untersuchungen in diarrhöischen Faeces zahllose Infusorien gefunden, welche gleichzeitig mit der Diarrhoe durch Auswaschungen mit 10 proc. Tanninlösung schwanden.

Die 2. Art der Untersuchung ist auf Reste der Nahrungsmittel gerichtet, man findet da die Fleischfasern, Sehnengewebe, Stärkekörner, wobei die zufällige Verunreinigung mit Puder zu beachten ist, und nur Stärke ausserhalb der Zellhäute in diarrhöischen Stühlen in grösserer Menge wird den Schluss auf Verabreichung von zu viel Stärke in der Nahrung zulassen. Stark stärkehaltige Stühle, welche einige Tage stehen, geben keine oder nur schwache Jodreaction, weil durch Mikroorganismen und diastatische Fermente die Stärke weiter verändert worden ist.

Durch Jodlösung sich rothbraun färbende Schollen bedeuten Erythrodextrin und kommen seltener vor.

Cellulose, durch Chlorzinkjodjodkaliumreaction erkennbar, ist in den Stühlen von mit Amylaceis genährten Kindern besonders häufig und giebt einen Fingerzeig für den Nachtheil dieser Ernährung bei Säuglingen trotz der sorgfältigsten Dextrinisirung.

Durch Salzsäure und Phloroglucin färben sich dann noch andere Pflanzenbestandtheile schön rosenroth und zwar verholzte Theile.

In einem weiteren Präparate werden die Fette untersucht: Neutralfette als glänzende, weiss erscheinende Kügelchen, welche durch Zusatz von alkohol. Alkannatinctur roth gefärbt werden. Um das Fett zu entfernen, überzieht man das trockene Präparat mit Aether. Bei entsprechender Milchernährung soll man in jedem Gesichtsfelde (Hartnack, Ocular 4, Obj. 4) etwa 50—100 Fetttropfen zählen.

Ausserdem finden sich Fettsäuren — Stearin - Palmitinsäure — in Form von Drüsennadeln, die sich in Aether, Alkohol, Alkali lösen und dadurch von Bacillen unterscheiden lassen. Seifen weist man nach durch Zusatz von Säuren, wobei die im Aether löslichen Fettsäurekrystalle erscheinen, bei Zusatz von SO_3 auch Gypskrystalle.

Auf Grund seiner bisherigen mikroskopischen Untersuchungen meint R. aussagen zu können, dass bei Säuglingen bis zum 6. Monate mit regelmässiger oder vermehrter Stuhlentleerung fast ausschliesslich Neutralfette, später auch Fettsäurenadeln, bei Katarrhen sehr häufig Seifen, bei fiebernden und bei atrophischen Kindern Fettsäurenadeln zu finden sind.

Bei Affectionen des oberen Dünndarmes und vermehrter Peristaltik findet man viel Fett in Tropfenform, bei Dickdarmkatarrhen sind die Fetttropfen spärlicher.

Für den Nachweis der Reste nicht geformter Eiweissnahrung in den Faeces besitzt man vorerst keine vom praktischen Arzte anwendbare Reaction.

An dem vorher mit Aether und Alkohol ausgewaschenen und mit einem Tropfen Essigsäure versetzten Präparate findet man: Schleim, Epithelien, Eiter und Blutkörperchen, Schleim in deutlicher Menge (Tropfen oder Körner) findet man im Stuhle gesunder Säuglinge bis zum 6. Lebensmonate nicht, wohl aber bei gesunden älteren Kindern.

In Krankheitszuständen findet man durch Bilirubin gefärbte oder ungefärbte Schleimmassen mit Rundzellen oder wenig veränderten Epithelien und Leukocyten, in höherem Grade sogar mit schlauchartigen Abgüssen, die mit veränderten Epithelien besetzt sind. Diese Untersuchung liefert oft Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Art der Darmkrankheit oder des Stadiums, in welchem sie sich befindet.

Wenig Bedeutung haben die Untersuchung auf Krystalle und endlich die Untersuchung auf Bakterien. Eisenschitz.

Ueber Protozoen im kindlichen Stuhl. Von Dr. Eugen Cahen. Deutsche med. Wochenschrift 1891. Nr. 27.

Bei einem 4jährigen, vorher gesunden Kinde, das wegen Fieber und Diarrhöen in die Universitätskinderklinik in Graz aufgenommen worden war, beobachtete Verf. in den dünnflüssigen rothbraunen Entleerungen neben Helmintheneiern, rothen und weissen Blutkörperchen und Darmepithelien zellige Gebilde von lebhafter amöboider Beweglichkeit, vorzugsweise den Schleimklümpchen eingelagert. Dieselben stimmen morphologisch mit den kurz zuvor von dem Verf. selbst beobachteten Dysenterie-Amöben von Kartulis, sowie mit den von Lösch beschriebenen überein, nur sind sie kleiner als die letzteren und erreichen nur den 2—3 fachen Durchmesser der rothen Blutkörperchen. Die Amöben zeigten eine homogene, Pseudopodien bildende Rindenschicht und eine dunklere, körnige Binnensubstanz mit einem bläschenförmigen Kern. Die Beweglichkeit blieb in den ersten drei Stunden nach Absetzen des Stuhles erhalten. Im gefärbten Präparat waren hellrunde Flecke (Vacuolen) zu erkennen.

Verf. ist geneigt, die Erkrankung als Dysenterie (blutige Diarrhöen, Fieber, eingezogenes Abdomen) aufzufassen. Ob die Amöben mit der Erkrankung in irgend welchem Zusammenhang standen, lässt Verf. unentschieden, sowohl Züchtungsversuche als Uebertragungen in den Dickdarm von Katzen blieben ohne Resultat.

Gleichzeitig berichtet C. über einen vom Ref. (Escherich) beobachteten Fall: Ein 6 Monate altes, wohlgenährtes Kind erkrankt an Kolikanfällen mit spritzenden Diarrhöen. In denselben fand sich eine grosse Zahl lebhaft sich bewegender Körperchen von birnförmiger Gestalt, die an dem zugespitzten Ende eine lange schwingende Geissel, an dem breiten Ende einen kleinen, scharf contourirten Kern aufweisen. Nach einiger Zeit erlahmten die Bewegungen und waren dann nur noch unbewegliche kugelige hyaline Gebilde ohne erkennbare Geissel zu sehen. Nach Application eines Sublimatclystieres schwanden die Monadinen und zugleich damit die Kolikanfälle. Escherich.

Ueber Taenia nana. Von Dr. Mertens. Berl. klin. W. 44, 45.

Dr. Mertens hatte in Cöln Gelegenheit, bei einem 6 Jahre alten Kinde das in Nord- und Westeuropa bisher nicht beachtete Vorkommen von Taenia nana zu constatiren.

Der betreffende Knabe, der im Uebrigen ganz gesund erschien, wurde von der Mutter wegen Oxyuris zur Behandlung gebracht.

Bei der Untersuchung der Faeces fanden sich sofort grosse Mengen von Taeniaeiern, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit als der Taenia nana angehörig diagnosticirt werden konnten.

Nach einer Santonincur gingen nur Oxyuren ab, nach Verabreichung von Extr. filicis maris 300—350 kleine Bandwürmer (Taenia nana) ohne Köpfe (7. März).

Am 11. Mai nach neuerlicher Verabreichung von Extr. filicis maris (3 mal 2,5 in Intervallen von $1/2$ Stunde) und Bitterwasser gingen 305 Bandwürmer, darunter 9 mit Köpfen ab.

Am 20. Tage nach dieser Cur fanden sich wieder in 1 cmm Faeces 1500 Eier.

Am 12. Juni wurde 3 mal stündlich 1,0 Thymol gegeben, ohne dass etwas abging, und 3 Tage später, erschienen auf Wiederholung der Cur mit Extr. filicis maris 70 Bandwürmer mit 3 Köpfen.

Die Eier sind von hellweisser Farbe, durchsichtig, oval, die Länge schwankt zwischen 39 und 60 μ, die Breite zwischen 33 und 45 μ, schliessen einen kuglichen Embryo ein, besitzen eine doppelte Schale, zwischen den Schalen befindet sich eine amorphe, gekörnte, von einem Fadennetze durchzogene Masse, zwischen Schale und Embryo eine homogene, farblose Flüssigkeit. Der Embryo selbst, mit Hacken versehen, hat einen Durchmesser von 20—25 μ.

Die Eier sind so charakteristisch, dass sie die sichere Diagnose und die Differenzirung ermöglichen. Bezüglich der angebenen differentialen Kriterien verweisen wir auf das Original, ebenso in Bezug auf die Naturgeschichte des Parasiten.

Der von Mertens beobachtete Knabe hatte keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens gezeigt, Grassi und Corneri haben dabei beobachtet: Störungen in der Defäcation, Dyspnoe, Asthma, epileptiforme Krämpfe, Schwäche der geistigen Functionen, Melancholie.

In Italien scheint die Taenia nana ziemlich oft vorzukommen, Grassi fand sie bei 180 Stuhluntersuchungen 80 mal.

Die Köpfe sind so zart, dass sie bei der Untersuchung der Faeces nach Abtreibungscuren schwer aufzufinden sind. **Eisenschitz.**

Erfahrungen über Spulwürmer bei Kindern und deren Behandlung. Von Prof. Dr. R. Demme. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1891.

Es ist immerhin wichtig zur Kenntniss zu nehmen, dass von einem so vertrauenswürdigen Beobachter (Prof. Demme), der selbst angiebt, dass er gewohnt war, das Vorkommen von Spulwürmern bei Kindern als etwas ziemlich Unbedeutendes anzusehen, 3 Fälle von perniciöser Anämie in causalen Zusammenhang mit der Anwesenheit zahlreicher Spulwürmer gebracht wird.

In dem einen Fall, einem 3 Jahre alten Knaben, bei dem im cmm Blut nur 2 450 000 rothe Blutkörperchen gezählt wurden und 1 weisses auf 90 rothe, bei einem Hämoglobingehalte von nur 40 % und einer deutlichen Poikilocytose, gingen nach Verabreichung von Santonin zu wiederholten Malen grosse Mengen von Spulwürmern ab. Nunmehr stieg die Zahl der rothen Blutkörperchen in den nächsten Wochen auf 4 100 000, der Hämoglobingehalt auf 70 % und es kam 1 weisses auf 160 rothe Blutkörperchen. Das Kind genas.

Diesen causalen Zusammenhang ist D. aber nur geneigt gelten zu lassen, wenn mehrere Hundert Spulwürmer in einem Individuum vorkommen, und erkennt in solchen Anämien Analoga derjenigen, welche durch Botriocephalus latus und Anchylostoma bedingt werden.

Wenn D. wegen Spulwürmern zu Rathe gezogen wird, so lässt er zunächst des Morgens den Kindern 0,025 Santonin in einem Kaffeelöffel warmen, leicht gezuckerten Olivenöls verabreichen, wodurch immer etwa vorhandene Spulwürmer in einzelnen Exemplaren abgehen.

Da das Santonin die Ascariden nicht tötet, sondern nur zur Auswanderung in den Dickdarm veranlasst, so soll man zur eigentlichen Cur das Santonin zur grösseren Sicherheit mit einem Abführmittel combiniren und zwar mit Vortheil um 6, 7 und 8 Uhr Morgens je 0,01—0,02 Santonin und 0,02 Calomel an drei aufeinander folgenden Tagen.

Ausserdem erwähnt D. eines Falles von Santoninvergiftung bei einem dreijährigen, kräftigen Knaben, dem von seiner Mutter ohne ärztliche Ordination an 3 aufeinander folgenden Tagen in Tabletten 6 Dosen von je 0,025 Santonin, im Ganzen 15 Dosen mit 0,375 verabreicht worden waren.

Die Intoxicationserscheinungen waren: Erbrechen, Pupillenerweiterung, Collaps, Cyanose, Dyspnoe und endlich Convulsionen. Kalte Begiessungen des Kopfes und Rückens im lauen Bade erwiesen sich als zweckmässig, das Bewusstsein kehrte wieder und stellte sich eine Temperatur 39,7° C., heftiges Nasenbluten und Hämoglobinurie ein. Das Kind, das ein sehr schweres Krankheitsbild, wiederholt Convulsionen, ein scharlachähnliches Erythem und Sopor, gezeigt hatte, konnte erst am 3. Tage als gerettet angesehen werden.

Santoninvergiftungen wurden aber auch nach kleineren Dosen beobachtet, von Lewin nach 2 Dosen von 0,12 eine tödtliche Vergiftung, in 2 anderen Fällen erst nach 0,36 und 0,72 mit Ausgang in Genesung, von Binz nach 2 Dosen von 0,025, von Demme auch nach 0,15 auf 3 Tage vertheilt und nach 0,4 (circa) auf 4 Tage vertheilt. Es scheint, dass verschiedene giftig wirkende Santoninpräparate im Handel vorkommen.

Jedenfalls sollte es verboten sein, Santonin ohne ärztliche Verordnung zu verabreichen und sind als Grenzwerthe bei Kindern im Alter von 1—6 Jahren 0,01—0,03 als Einzeldose und 0,06—0,1 als Tagesdose anzusehen, welche nicht überschritten werden sollen. Eisenschitz.

Fall von Unterleibsechinokokken, behandelt mit Laparotomie. Von Dr. A. Bornemann. Hosp.-Tid. 3. R. IX. 42. 1891.

Bei einem 7 Jahre alten Knaben auf Island hatte seit 3 Jahren der Leib an Umfang zugenommen und war fassförmig aufgetrieben. Unterhalb des unteren Leberrandes fühlte man in der Tiefe eine bedeutende Geschwulst, die bis fast zur Mittellinie nach vorn zu und bis zur Nabelhöhe abwärts verfolgt werden konnte; sie schien unter der Leber zu verschwinden, war unbeweglich und zeigte keine Fluctuation. Der Percussionsschall war etwas gedämpft, aber bedeutend weniger deutlich als die Leberdämpfung. Patient klagte über Schmerz im rechten Hypochondrium; Ascites bestand nicht, aber Ikterus. B. nahm Echinococcus an, der von der concaven Fläche des rechten Leberlappens ausging. Am 5. Juni wurde die Operation ausgeführt. Ein ungefähr 6 cm langer Schnitt wurde in der Mammillarlinie von der am meisten vorgewölbten Stelle der Leber bis etwas unterhalb des untern Randes derselben gemacht; nach Incision des Peritonaeums fand man den rechten Leberlappen gesund; man konnte jetzt fühlen, dass die Geschwulst nicht von der concaven Leberfläche ausging; erst nach Erweiterung des ersten Schnittes und nach Hinzufügung eines Querschnittes ergab sich, dass die Geschwulst über die Mittellinie hinweg und bis in die Fossa iliaca hinabreichte, aber der Ausgangspunkt liess sich noch nicht bestimmen. Nach Punction der Cyste wurden 750 ccm klarer Flüssigkeit ohne Tochterblasen entleert; die Cyste fiel zusammen, war aber noch nicht leer. Von der Er-

öffnung des Cystensackes musste B. absehen, weil Erbrechen eintrat und der Puls klein wurde. Die Operation wurde abgebrochen, die Wunde geschlossen und ein Drainrohr eingelegt. Kurz nach der Operation trat noch Erbrechen auf und der Kranke war sehr verfallen, erholte sich aber wieder. Am 15. Juni war die Wunde geheilt bis auf die Drainöffnung, am 18. war auch diese in bester Heilung begriffen. Der Kranke, der vorher schlaff und theilnahmlos gewesen war, wurde munter und gewann ein gesundes Aussehen. Nach 2 Monaten hatte sich die Cyste noch nicht wieder gefüllt, was nach den Erfahrungen auf Island berechtigt, Heilung anzunehmen. Dass diese nach einer einzigen Punction eintrat, ist ein seltenes Vorkommniss. Walter Berger.

Ueber das Vorkommen von Milztumoren bei Kindern, besonders bei rachitischen. Von Dr. Leop. Küttner. Berl. kl. W. 39. 40. 1892.

Ueber das Vorkommen von Milztumoren im Kindesalter wurden an der Poliklinik des Augusta-Hospitals in Berlin folgende Erfahrungen gesammelt:

Als das beste Mittel zur Constatirung einer Milzschwellung wurde die Palpation constatirt, in einer Mittellage zwischen Rücken und rechter Seitenlage, bei leicht angezogenen Beinen, festlagerndem Kopfe und tiefer Inspiration, wobei die Finger des Untersuchers unter den Rippenbogen gegen das untere Ende der Milz geführt werden.

Bei mangelhafter Respiration, besonders aber bei Spannung der Bauchdecken, ist zuweilen geduldiges Abwarten und wiederholte Untersuchung nothwendig, um zum Ziele zu gelangen. Eine besondere Schwierigkeit ergiebt sich, wenn das Zwerchfell durch Ascites, Meteorismus etc. stark nach aufwärts gedrängt ist.

Weniger verlässliche Resultate liefert die Percussion und noch unpräcisere die Inspection. Die hier in Rechnung gezogenen Milztumoren waren durch Palpation nachweisbar und galten alle Milzen für vergrössert, welche, ohne dislocirt zu sein, palpabel waren.

Acute Milztumoren fanden sich bei Neugeborenen und im frühen Kindesalter bei acuten Infectionskrankheiten, Pneumonie, Infarcten der Milz, Scorbut, Phlebitis umbilic., Syphilis, allg. Tuberculose, Icterus etc.

Verf. hat erfahren, dass bei Scharlach, Masern, Diphtherie und überhaupt bei vielen acuten Kinderkrankheiten Milztumoren vorkommen, dass es sich aber dabei oft um früher latent gewesene und jetzt erst entdeckte Tumoren handle.

Solche im Verlaufe einer acuten Krankheit aufgefundenen latente Milztumoren gaben oft zu diagnostischen Irrthümern Anlass.

Die chronischen Milztumoren durch Behinderung des Pfortaderabflusses sind im Kindesalter relativ selten, ebenso solche durch Obliteration der Gallengänge, häufiger diejenigen infolge von Herzfehlern und chronischen Lungenprocessen.

In Bezug auf die Rachitis kam Mertens zu folgenden Ergebnissen: Von 60 rachitischen Kindern zeigten 44 palpable Milztumoren, von diesen 60 wurden 31 normal ernährt, 50 hatten multiple Drüsenschwellungen. Es wurden immer sicher vorhandener Rachitis und ebenso sicher vorhandene Milztumoren notirt.

Bei der hereditären Syphilis kommen Milztumoren wohl oft, aber nicht immer vor, sehr oft ist Syphilis hered. mit Rachitis combinirt.

Die Blutuntersuchung von Kindern mit Milztumoren bei hereditärer Syphilis und Rachitis ergab grosse Schwankungen in der Zahl der rothen Blutkörperchen, sowie im Verhältnisse der weissen zu den rothen Blutkörperchen und bezüglich des Hämoglobingehaltes und gestattet keinen Schluss auf die Grundkrankheit.

Bei den sogenannten pseudoleukämischen Milztumoren fand Verf. die von früheren Untersuchungen angegebenen Kriterien.

Die von anderen Autoren beobachteten Milzgeräusche hat Verf. niemals constatiren können. Die Therapie der Milztumoren richtet sich nach der veranlassenden Krankheit. Eisenschitz.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Prolapse of the urethra in female children. The British medical journal 1. Nov. 1890.

Ein 9jähriges Mädchen hatte in der Urethralgegend eine circa kirschengrosse Geschwulst, in deren Centrum sich die Mündung der Urethra vorfand. Dieselbe war schmerzlos und erwies sich als prolabirte Schleimhaut der Urethra. Sie wurde zur Verhütung von Stricturen nur partienweise abgetragen. Der Prolaps kehrte dann nicht wieder und es war keine Functionsstörung vorhanden. Loos.

Ein Fall von croupöser Cystitis. Von W. G. Grigorjew. Aus der Gesellschaft der Kinderärzte zu Moskau. Sitzung vom 16. April 1892. Referat der Bolnitschnaja Gaz. Botkina.

In die Filatow'sche Klinik wurde im Februar ein Knabe mit Blasensteinsymptomen gebracht. Patient ist 1 Jahr 7 Monate alt, gut entwickelt und genährt. Penis etwas vergrössert, ödematös, häufiges Uriniren in kleinen Mengen, Harnträufeln, sehr schmerzhafter Blasentenesmus. Urin alkalisch, von stark ammoniakalischem Geruch; das Sediment enthält Eiterkörperchen, Blasenepithelien, harnsaure Salze und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia; keine Cylinder. ¾ Eiweiss nach Esbach.

Wiederholte Exploration der Blase ergab kein Resultat. 22. Febr. Harnverhaltung, am 23. Febr. entleerte sich auf Druck aus der Harnröhre ein röhrenförmiges Häutchen von ca. 2 cm Länge, 0,5 cm Breite und ca. 1 mm Dicke, grauweisser Farbe, weich-elastischer Consistenz, welches aus Fibrin besteht. Harnentleerung unbehindert. Tags darauf wurde spontan ein zweites kleineres Häutchen entleert. Harn theils spontan, theils Harnverhaltung. Abends konnte bereits kein Metallkatheter eingeführt werden. Denselben Abend Sectio alta. Bei Eröffnung der Blase entleeren sich ca. 500 ccm Harn und ein Fibrinhäutchen, entsprechend den früheren. Der palpirende Finger stösst am Trig. Lieutaudii auf einen mässig harten, ca. pflaumengrossen Tumor, der nicht entfernt wurde. Die Wunde wird gereinigt und vernäht. Tags darauf Exitus letalis.

Bei der Section fand sich ein croupöser Belag der Blasenschleimhaut und ein frei in der Blase liegender Körper, in dem sich ein fester Kern fühlen liess. Auf dem Durchschnitte zeigte es sich, dass die periphere Schicht aus concentrischen, zwiebelschalenförmig geschichteten Häutchen bestand, während den Kern ein Stein von 1,5 cm Länge und 8 mm Breite bildete. Ausserdem chronische Nephritis.

Redner macht auf das diagnostische Interesse des Falles aufmerksam: bei Lebzeiten war es wegen des weichen Ueberzuges nicht möglich, den Stein zu diagnosticiren, und bei der Operation täuschte derselbe Umstand eine Neubildung vor, sodass der Stein nicht entfernt wurde. Andrerseits sind die Fälle von croupöser Cystitis im Kindes-

alter sehr selten. Betreffs der Aetiologie meint G., dass es sich ursprünglich um eine einfache katarrhalische Cystitis handelte, die infolge von reichlicher Entwickelung von kohlensaurer Ammoniak-Magnesia croupösen Charakter annahm, entsprechend den Experimenten Zaluk's, der den Beweis führte, dass Ammoniak auf Schleimhäuten eine croupöse Entzündung hervorruft. Die Veränderung der Nieren ist secundär.

In der Discussion erwähnt L. Alexandrow einen ähnlichen Fall, wo er nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Blasenstein stellen konnte, bei der Operation den Stein entfernte, die Mucosa mittels Schwammes vom croupösen Belage befreite, die Blase mit Sublimat ausspülte und vernähte. Patient wurde geheilt entlassen. Lange.

Enuresis nocturna bei Mundathmern. Von Dr. Otto Koerner (Frankfurt a/M.). Centralbl. f. klin. Med. 23. 1891.

Der Zusammenhang zwischen Enuresis nocturna und Verstopfung der Nase wurde von Major im Jahre 1884 erwähnt, von Ziem und Blach bestätigt, Schmalz hat zuerst einen Fall von sofortiger und dauernder Heilung von Bettnässen durch Entfernung hypertrophischer Theile der Nasenmuscheln publicirt.

Dr. Otto Koerner berichtet nunmehr über 2 analoge Fälle:

1. Ein 15 Jahre altes Mädchen, seit seiner Kindheit an Stockschnupfen und nächtlichem Bettnässen leidend, wurde gleichzeitig von beiden Uebeln durch Entfernung adenoider Wucherungen im Nasenrachenraum befreit; die Enuresis recidivirte während des Bestandes eines Schnupfens nur für kurze Zeit.

2. Ein 3 Jahre altes Mädchen bekam gleichzeitig mit der Entwickelung von adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraume Bettnässen und wurde durch Entfernung der ersteren soweit geheilt, dass das Bettnässen nur während eines Schnupfens eintritt.

Die Fälle beweisen auch, dass Mundathmen an und für sich weder alle Fälle von Bettnässen, noch für sich allein dieses Uebel erklärt, dass vielmehr auch eine Disposition dazu durch Schwäche des Sphincter vesicae gegeben ist. Aber immerhin wird die Nasenathmung, wenn sie bei Bettnässen fehlt, wieder herzustellen sein. Eisenschitz.

De l'Atropine dans l'incontinence d'urine de l'enfance. Von Watson. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 68.

Watson empfiehlt gegen die Incontinentia urinae der Kinder folgende Lösung:

Atropini sulf. 0,05 (centigr. quinque)
Aq. destillat 25,0

Von dieser Lösung giebt man dem Kinde 2mal täglich, und zwar um 4 und 7 Uhr des Nachmittags, soviel Tropfen, als das Kind Jahre zählt. Fritzsche.

De la suture totale et primitive de la vessie après la taille hypogastrique chez l'enfant. Von Leguen. Progrès médical 1892. Nr. 17.

Verfasser giebt dem Bauchschnitt mit Blasennaht den Vorzug vor der Urethrotomia externa. Er hat bei einem 13jährigen, an Steinen leidenden Knaben den guten Verlauf der Operation beobachten können. Die Operation wurde in der Weise ausgeführt, dass zuerst eine Sonde in die Blase geleitet wurde. Dann wurden die Ränder der Blase mit 8 Catgutnähten vereinigt. Eine zweite Reihe von Nähten über die erste wurde nach der Vorschrift von Lambert angelegt. Am 7. Tage

wurde die Dauersonde entfernt und am 9. Tage war die Wunde vollständig verheilt, sodass der Kranke aufstehen konnte. Von Drainage kann man bei der aufrechten Stellung der kindlichen Blase absehen, während sie beim Erwachsenen durchaus nöthig ist. Dagegen empfiehlt sich der Dauerkatheter beim Kinde mehr als beim Erwachsenen. Die Vortheile des Bauchschnittes gegenüber dem Perinealschnitt sind hiernach einleuchtend. Fritzsche.

Tumeurs de la vessie chez un enfant. Von Phocus. Le progrès médical 1892. Nr. 20.

Im Anschluss an eine eigene Beobachtung eines Blasentumors bei einem 6½ jährigen Kinde, das schon einen Monat nach der Operation ein Recidiv bekam und schliesslich nach mehrmaligen chirurgischen Eingriffen einer Pyelonephritis erlag, hat Phocus 25 Fälle von Blasentumoren bei Kindern in der Literatur zusammengestellt. Unter Zufügung von 5 Fällen Albarran's stehen 30 mehr oder weniger genau beschriebene Beobachtungen zur Verfügung. Die gutartigen Geschwülste sind ziemlich häufig, aber nicht so zahlreich wie die bösartigen. Von den Symptomen ist die Hämaturie weniger bemerkenswerth bei den Kindern, als bei den Erwachsenen.

Nach Art des klinischen Verlaufes kann man 2 Kategorien von Blasentumoren trennen, je nachdem Knaben oder Mädchen befallen sind. Bei Mädchen dehnt der Tumor in raschem Wachsthum die Urethra und wölbt die Scheide hervor. Bei den Knaben wächst die Blase in toto, sodass man oft den Eindruck einer gefüllten Blase hat, eine Annahme, die durch den resultatlosen Katheterismus widerlegt wird. Von 12 erkrankten Mädchen sind 10 gestorben, 2 geheilt (gutartige Tumoren). Von 7 operirten Knaben starben 5, während 2 mit gutartigen Tumoren geheilt wurden. Der Tod tritt gewöhnlich sehr rasch ein. Fritzsche.

Die Lithotritie bei Kindern. Von Dr. L. P. Alexandrow. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 32. B. 5. und 6. H.

Bis in die neueste Zeit wurde von den meisten Chirurgen die Lithotritie selten in Gebrauch gezogen, wegen der Enge der kindlichen Urethra, die kräftige Lithotriptoren nicht durchlassen, und wegen der Gefahr des Steckenbleibens von Steinsplittern.

Die verbesserte Technik liefert nunmehr auch starke Instrumente sehr kleinen Kalibers und die zweite Gefahr wird durch die Biegelow-sche Methode der Litholapaxie vermieden.

Es ist dadurch die Anwendung der Steinzertrümmerung auch bei Kindern viel häufiger geworden als früher,

Dr. A. wendet im St. Olga-Kinderspitale (Moskau) bei Kindern das kleinste Kaliber des gefensterten Lithotriptors (Nr. 14 französische, Nr. 7 englische Scala), wenn der Stein an seiner dünnsten Stelle auch nicht stärker als 2 cm ist. Bei grösseren Steinen ist bei Kindern die Lithotritie zu vermeiden, weil sonst beim Ausziehen des Instrumentes die im Schnabel steckenden Trümmern den Umfang des letztern so vergrössern, dass die Urethra stark verletzt werden kann.

Dr. A. hat in den letzten 3 Jahren 32 mal bei Kindern die Lithotritie vorgenommen, von denen 20 im Alter von 1—5, 9 im Alter von 5—10, 3 im Alter von 10—14 Jahren standen, 5 von den Operirten starben, davon 3 durch die bei der Operation erzeugten Verletzungen der Urethra. Eisenschitz.

Forty successful cases of litholapaxy in boys. By G. H. D. Gillmette. The British medical journal May 9. 1891.

Die Mittheilung demonstrirt die Brauchbarkeit der Litholapaxie bei Knaben. Die Patienten standen im Alter von 3—16 Jahren. Sie wurden alle ohne Complicationen von ihrem Uebel befreit. Eine übersichtlich gehaltene Tabelle giebt über Beschaffenheit der Steine, Dauer der Operation, Dauer des Spitalsaufenthaltes, Nummer des verwendeten Instrumentes etc. Auskunft. Loos.

Litholapaxy in male children and boys. By D. F. Keegan. The Lancet Oct. 4. 1890.

Der Autor berichtet über 160 Operationen, ausgeführt an Kindern unter dem 15. Lebensjahre. Einen schlechten Ausgang hatte diese in 7 Fällen = 4,37%. Nur in einem Falle konnte der schlechte Ausgang in directen Zusammenhang mit der Operation selbst gebracht werden, während in den anderen Fällen Nierenerkrankungen an dem Tode Schuld trugen. Er hält die Operation für dieses Alter für durchaus angezeigt und will die seitliche oder mediane Lithotomie, eventuell die Cystotomia suprapubica nur bei Steinen besonderer Härte oder Grösse ausgeführt wissen, oder wenn die Steine in der Harnblase encystirt sind. Eine ausführliche Tabelle, welche über das Alter der Kinder, die Grösse der verwendeten Instrumente, die chemische Beschaffenheit der entfernten Steine, die Dauer der Operation und der Heilung etc. Auskunft giebt, soll die Ansichten des Autors erhärten. Loos.

A case of vesical calculus in a female child; suprapubic lithotomy. By A. Bidwell. Lancet 7. Nov. 1891.

Der Verfasser räth von der Lithotripsie und Extraction der Steine durch die Urethra bei Mädchen ab; die Gefahr, bei dieser. Operation die Blase zu verletzen und eine Vesicovaginalfistel zu erzeugen, ist eine sehr grosse, weil die Blase bei weiblichen Kindern verhältnissmässig sehr klein ist. Anschliessend daran wird ein Fall mitgetheilt. Es handelte sich um eins 8 jähriges Mädchen; der Stein hatte an 3 cm in jedem Durchmesser, sein Kern war kein Fremdkörper, sondern ein Oxalatconcrement, die Hülle bestand aus Uraten und Phosphaten. Urinbeschwerden waren schon seit einem Jahre dagewesen. Die Heilung der Operationswunde war innerhalb einiger Tage glatt vor sich gegangen. Loos.

Ueber Ectopia testis. Von Dr. A. Pollak Prager med. W. 41. 1891.

Tedeschi hat in Nr. 22 der Wiener med. W. vom Jahre 1890 auf Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen aufmerksam gemacht, welche durch temporäre Vorlagerung eines oder beider Hoden hervorgerufen werden.

Dr. P. theilt nun folgende analoge Beobachtungen mit:

1. Ein sonst gesunder Knabe klagt seit 2 Tagen über Schmerzen im Innern des rechten Ohres, Harndrang und Schmerzen in der Eichel beim Uriniren.

Als Ursache dieser Störungen wird die Anwesenheit des rechten Hodens im Leistencanal gefunden, alle Erscheinungen schwanden, nachdem durch laue Bäder und etwas Morphium der rechte Hoden in den Hodensack zurückgetreten war.

2. Ein 3 Monate alter Knabe äussert plötzlich heftige Schmerzen und als Ursache derselben constatirte man das Eintreten beider Testikeln in die Leistencanäle, sodass nur die untern Pole vorragten.

Hier gelang die Reposition sofort und die Schmerzen hörten nach 2 Stunden auf. Eisenschitz.

Zur chirurgischen Behandlung der Ectopie der Hoden bei Knaben. Von Prof. Dr. Broca in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Novemberheft 1892.

Das Zurückbleiben der Hoden im Leistencanal führt in gewissen Fällen zur männlichen Sterilität oder zu nervösen hysterischen Erscheinungen. Eine Hernie kann sich bilden oder es fordern nachträgliche Schmerzen und Beschwerden zu einem Eingriff auf. Oft macht der im Leistencanal festsitzende Hode das Tragen eines Bruchbandes bei gleichzeitig bestehender Hernie unmöglich. Wann ist ein chirurgisches Vorgehen gerechtfertigt? Beim gegenwärtigen Stande der Asepsis gewiss in allen acuten Fällen. Es bietet die Eröffnung des Leistencanals, mit Herabziehen des Hodens und Fixiren desselben im Hodensacke durch nachfolgende Vernähung des Leistencanales nicht mehr Gefahren als die Radicalcur der Leistenhernie. Wo aber keine stürmischen Erscheinungen zum Angriff auffordern, soll der Chirurg wegen blosser retentio testis doch einschreiten? Broca antwortet mit „nein" auf diese Frage.

Man soll zuerst versuchen, durch regelmässiges, schonendes Massiren den Hoden in den Leistenring zu schieben. Ist er einmal dort angelangt, so kann man ihn durch methodisches Ziehen oder durch Tragen einer passenden Bandage am Platze erhalten; körperliche, anstrengende Uebungen, Turnen, Floretfechten, Reiten können auch mithelfen, das Resultat zu befestigen. Erst wenn das 12. bis 14. Altersjahr vorüber ist, glaubt Broca bei Fehlen acuter Erscheinungen das chirurgische Aufsuchen des verborgenen Hodens gerechtfertigt. Incision wie für die Radicalcur der Leistenhernie. Spaltung des Leistencanals. Aufsuchen des Hodens. Ist derselbe durch fibröse Stränge fixirt, so werden dieselben mit gut desinficirtem Fingernagel zerrissen oder mit dem Bisturi durchschnitten, bis der Hoden völlig mobil wird. Hierauf Untersuchung des Samenstranges, welcher nur noch vom Vas deferens und den Samenstranggefässen gebildet sein soll. Der Hode wird jetzt eventuell nach Zerstörung einer an der Basis des Hodensackes oft sich vorfindenden Querscheidewand im Grunde des Hodensackes fixirt und dort durch exacte Seidennaht des Leistencanals festgehalten. Nur durch letzteres Verfahren ist es möglich, den Hoden am Platze zu festigen. Narbencontraction kann ihn allerdings wieder nach dem Leistenringe hin ziehen; Broca glaubt aber nicht, dass es berechtigt sei, ihn durch Apparate hieran zu verhindern. Albrecht.

Ueber Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Von A. Epstein. Archiv f. Dermatologie und Syphilis 1891.

Die Anschauungen über die Vulvovaginitis bei kleinen Mädchen haben mit den medicinischen Schulen und Systemen mannigfache Wandlungen durchgemacht, welche der Autor historisch darlegt.

Die Entdeckung der Gonokokken (1879 Neisser) musste selbstverständlich auch die Untersuchung des Secrets der Vulvovaginitis der Kinder veranlassen, und schon im Jahre 1885 publicirte E. Fraenkel (Jahrbuch f. Kinderheilkunde XIX. B.), dass er bei einer im Hamburger Krankenhause beobachteten Endemie den Gonococcus Neisser nachweisen konnte, trotz der Verschiedenheit des klinischen Verlaufes der Krankheit bei Kindern und Erwachsenen. Viel präciser wurde die Identität dieser Gonokokken mit den Neisser'schen von nachfolgenden Untersuchern nachgewiesen und wurde dieser Nachweis bereits zur forensischen Verwerthung, allerdings nicht ohne Widerspruch, vorgeschlagen.

Bei Neugeborenen kommt eine Vulvovaginitis (catarrhalis Gerhardt) vor, die nicht infectiöser Natur ist, obwohl dieselbe von Pott beob-

achtet und auf eine Infectio inter partum bezogen wurde, allein es fehlte bisher der nothwendige bakteriologische Nachweis.

Sicher ist es, dass man bei neugeborenen Mädchen nicht selten eine Absonderung aus dem Genitalapparate beobachtet, von gelatinösem, milchglasartigem Aussehen, die man bis in den Uterus hinein verfolgen kann (an der Leiche) und die nur aus getrübten oder zerklüfteten Epithelien besteht, später durch Beimengung von Schleim flüssiger, rahmartig oder durch Gallenfarbstoffe auch gelblich wird, aber nie eitrig. Man hat es hierbei einfach mit einer Theilerscheinung jenes ausgebreiteten Desquamationsprocesses zu thun, welcher die Cutis und die angrenzende Schleimhaut beim Neugeborenen betrifft und als etwas Physiologisches, als desquamativer Katarrh anzusehen ist und allenfalls sich zu einer wirklichen Vulvovaginitis steigern kann, wenn Verunreinigungen stattfinden, wozu ja mannigfache Gelegenheit geboten ist.

Verfasser hat seit 1. Januar 1890 nur 4 mal Gonorrhoe an Mädchen im Alter von 8 Monaten, 14, 16 und 20 Tagen beobachten können. Die 3 letztern wären als Repräsentanten der Gonorrhoe Neugeborener anzusehen und unterscheiden sich von der früher erwähnten Vulvovaginitis catarrhalis schon klinisch durch die weitaus grössere Heftigkeit aller Erscheinungen, welche die Diagnose schon vor der bakteriologischen Untersuchung sicher stellten.

Das ältere der 4 Kinder schlief mit seiner an eitrigem Scheidenfluss leidenden Mutter in demselbem Bette und hatte auch ein $4^1/_2$ Jahre altes Schwesterchen mit eitrigem Scheidenfluss.

Die 3 Neugeborenen, bei denen gleichfalls der bakteriologische Nachweis der Gonorrhoe geführt werden konnte, dürften die Infection inter partum erlitten haben.

E. bemerkt diesbezüglich, dass seine Erfahrungen in der Findelanstalt keine Anhaltspunkte geliefert hätten, dass bei den Kindern gonorrhöische Erkrankungen durch eine zufällige Verschleppung des Trippersecretes entstehen, dass er die Gefahr bei indirecter Ansteckung durch gonorrhöisches Secret für nicht besonders gross erachten könne, dass nach seiner Ansicht dies auch für die Augenblennorrhoe gelte, er habe auch einmal direct gonokokkenhaltiges Conjunctivalsecret erfolglos auf die Vulva 2 gesunder, mehrere Wochen alter Kinder übertragen.

E. schliesst aus seinen Erfahrungen, dass zur erfolgreichen Uebertragung eine besondere Beschaffenheit der Schleimhaut oder besondere physikalische Bedingungen erforderlich sein dürften, welche in günstiger Weise beim geschlechtlichen Verkehre und beim Geburtsacte sich vorfinden.

Einer von den erwähnten Neugeborenen litt gleichzeitig an Blennorrhoea umbilici, im Nabelsecrete konnten aber Gonokokken nicht gefunden werden.

Die Behandlung dieser Kinder bestand anfangs im Einlegen von in Basedow'sche Lösung getauchten Wattebäuschchen, später in Inspersion von Jodoform. Die Gonorrhoe war in 5–6 Wochen abgelaufen.

Die 3 Fälle von Gonorrhoe waren die einzigen, welche unter allen 625 neugeborenen Mädchen, die im Jahre 1890 die Klinik passirten, beob achtet wurden.

Was die bei älteren Mädchen beobachteten Fälle betrifft, so konnte beim klinischen Materiale der Zusammenhang mit dem eitrigen Scheidenflusse der eigenen Mütter leicht nachgewiesen werden, in der Privatpraxis stösst man hierbei allerdings auf grosse Schwierigkeiten.

Bei der Schwierigkeit der indirecten Uebertragung der Infection auf die Vagina des Kindes ist E. geneigt anzunehmen, dass zahlreiche Fälle ursprünglich von einer Infection inter partum herrühren dürften,

bei lentesiscirendem Verlaufe und so lo lange viel gebadet und gereinigt wird, übersehen werden, bis die Erscheinungen im späten Kindesalter durch die damit verbundenen Störungen auffälliger geworden sind.

In vernachlässigten Fällen, wie sie in der poliklinischen Praxis vorzukommen pflegen, können intensive Schwellungen, Oedeme, Infiltrationen, Erosionen, Lymphdrüsenschwellungen etc. bedeutende Beschwerden machen und den Gedanken an stattgehabte Gewaltthätigkeiten anregen.

Die acuten Erscheinungen der Erkrankungen pflegen alerdings bei zweckmässigem Verhalten sich bald zu bessern, allein vollständig geheilt wird die Vulvovaginitis der Kinder erst nach Monaten, Jahren, oder wird wohl auch manchmal vollständig gar nicht geheilt, sondern endlich bei den mittlerweile herangewachsenen Mädchen aus „Schicklichkeit" verschwiegen.

Man wird also wohl auch annehmen können, dass manche im Kindesalter entstandene Vulvovaginitis gonorrhoica noch bei Erwachsenen anzutreffen ist.

Es sind wohl auch schon solche Folgezustände, auch wohl verhängnissvolle, bei Kindern zur Beobachtung gelangt, wie man sie von der Gonorrhoe bei Erwachsenen zu sehen pflegt, multiple Gelenksschwellungen (Koplic), Peritonitis, Eiterung in den Ovarien und Tuben mit tödtlichem Ausgange (Loven, Huber, Hatfield), kurz, man wird an die ganze Kette von Consequenzen der Gonorrhoe, welche man bei Erwachsenen im Auge hat (Saenger, Curvier, Dupasque etc.), denken müssen.

Die Behandlung des weiblichen Trippers wird bei kleinen Kindern noch grösseren Schwierigkeiten begegnen als bei Erwachsenen, ein Hinderniss bieten nicht nur Zartheit und Kleinheit der betreffenden Theile, sondern auch die Unannehmlichkeit, welche mit der häufigen Untersuchung der Genitalien bei Mädchen verbunden ist.

Prof. E. hat für die spec. Vulvovaginitis die schon von Pott empfohlene Einstreuungen von Jodoform oder Einführungen von Jodoformbougies wirksam gefunden, ausserdem täglich Voll- und Sitzbäder in Eisenmoorlauge, Soole oder Eichenrindenabsud.

Für die Prophylaxis kommen allenfalls in Betracht: Sorgfältige Desinfection der Hände der Hebammen nach der Entbindung und bevor sie das Kind reinigen; für die Zeit des Wochenbettes diene der Grundsatz, zuerst das Kind und dann die Mutter zu besorgen, ferner Zusatz unschädlicher Antiseptica, u. A. von übermangansaurem Kali zum Bade des Kindes, das Auswaschen der Vulva im ersten Bade eventuell, wenn die Gonorrhoe der Mutter bekannt ist, Einträufeln einer 2% igen Lösung von arg. nitric. in die Vulva. Eisenschitz.

Arthrite mono-articulaire consécutive à une vulvite à gonocoque, chez une petite fille de deux ans. Von Dr. Lop. Gazette des hopitaux 1892. Nr. 42.

Ein 2 jähriges, kräftiges Mädchen leidet seit 14 Tagen, ohne nachweisbare Ursache, an einer heftigen Vulvitis mit Ausfluss eines reichlichen gelblich-grünen, dickflüssigen Eiters.

Am 9. Tage nach Eintritt der Vulvitis wird plötzlich das rechte Radiocarpalgelenk schmerzhaft und fängt an zu schwellen. Die Schwellung erstreckt sich auch auf den Handrücken. Die Beweglichkeit ist vollständig aufgehoben. Die Untersuchung des Eiters ergab die Anwesenheit des Neisser'schen Gonococcus, der allmählich unter antiseptischer Behandlung seltener wurde und schliesslich ganz verschwand. Auch die Arthritis gonorrhoica ist im Abnehmen begriffen.

Das Vorhandensein des Neisser'schen Coccus bei der Vulvovaginitis

kleiner Mädchen ist durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt, wenigstens findet sich ein Mikroorganismus, der morphologisch ganz dem Neisser'schen gleicht. So fand Cséri bei 25 kleinen Mädchen von 3 bis 10 Jahren stets die genannten Kokken, ferner Koplick in 2 Fällen. Auch Vibert und Bordas konnten den Coccus im Scheidensecret von Kindern nachweisen, die nie eine Tripperinfection durchgemacht hatten. Comby ist der Ansicht, dass die Anwesenheit des Gonococcus gar nichts beweist, da er auch bei ganz gesunden Kindern in Scheide und Urethra gefunden würde. Ueberhaupt sind die Autoren über den Werth des Vorkommens des Gonococcus bei Vulvovaginitis noch recht im Widerspruch.

Das Auftreten einer Arthritis nach Vulvovaginitis nicht specifischer Art gehört zu den grössten Seltenheiten, ebenso wie das Vorhandensein des Gonococcus im Gelenk selbst. Nach Guyon und Janet sind es die durch den Einfluss des Gonococcus entstandenen Producte, die zu Gelenkaffectionen führten. Fritzsche.

A Case of double pyosalpinx in a child one year and nine months old. By Cheadle. Lancet Nr. 14, 1891.

Ein Kind von einem Jahre und 9 Monaten erlag einer Tuberculose der Lungen, mit Cavernenbildung. Ferner war Tuberculose vorhanden in dem Peritoneum, der Leber, den Nieren. Bei den Tuben fanden sich weit ausgedehnt, ihre proximalen Enden vollkommen intact, die ausgedehnten Partien erfüllt mit dickem Eiter. Der Uterus war vollkommen intact. Ebenso war keine Vulvovaginitis vorhanden. Loos.

Parametritis bei einem 12 Jahre alten Mädchen. Von Dr. T. Cramer. Deutsche med. W. 33. 1892.

Ein 12 Jahre altes Mädchen erkrankt unter unbestimmten Symptomen fieberhaft. Das hervorstechendste Symptom bilden kolikartige Schmerzen und peritoneale Reizungserscheinungen, Druckempfindlichkeit im Hypogastrium.

Am 11. September erfolgt eine ausgesprochen plattgedrückte Defäcation.

Am nächsten Tage wird in der Narcose Rectum und Vagina untersucht und dabei eine zweifellos pralle, aber fluctuirende Geschwulst constatirt, die einerseits das hintere Scheidengewölbe in die Vagina, andererseits und noch mehr die vordere Mastdarmwand vorbuchtet.

Nach einer vorausgeschickten Probepunction per vaginam, wobei schon $1/2$—1 l Eiter entleert wurden, besserte sich der Zustand vorübergehend, auch eine zweite Punction führte nicht zum vollen Erfolge.

Erst als eine grössere Menge Eiter spontan per rectum abgegangen war und dieser Eiterabfluss nunmehr fortdauerte, heilte der Abscess unter Ausspülungen mit Jodoformglycerin nach 2 monatlicher Krankheitsdauer.

Die Ursache der Krankheit in diesem Falle soll ein Trauma gewesen sein, wobei das Kind sich mehrere Male um seine Axe rollte.

Das Kind war noch nicht menstruirt. Eisenschitz.

Fall von zeitiger Schwangerschaft und Entbindung. Von Dr. Adolf Lindstedt. Eira XV. 15. S. 489. 1891.

Ein noch nicht ganz 13 Jahre altes Mädchen hatte im Alter von 12 Jahren die erste Menstruation gehabt, hatte bereits vorher und dann wiederholt geschlechtlichen Umgang gehabt, hatte im August die Menstruation verloren, war schwanger geworden und erwartete am 25. April 1891 die Entbindung. Die Schamöffnung war klein und eng, weshalb der durchtretende Kindeskopf viel Schmerzen verursachte; trotz Unter-

stützung riss der Damm etwa 3 cm lang ein. Das Kind war ein fast völlig ausgewachsener Knabe, die grössten Durchmesser des Kopfes betrugen 13,5 und 10,3 cm. Das Kind war wohlgebildet, an den Händen waren die Nägel unvollständig entwickelt, an den Füssen fehlten sie, die Placenta, die bald extrahirt wurde, war ganz und nicht krankhaft. Die junge Mutter war für ihr Alter gross und stark entwickelt, die Mammae waren ziemlich gross und geschwellt, aus den Warzen liess sich Milch ausdrücken. Das Kind, das künstlich ernährt wurde, gedieh und entwickelte sich gut.

Walter Berger.

Zwei im Krankenhause Sabbatsberg in Stockholm beobachtete Fälle von cyklischer Albuminurie. Von John Bexelius. Hygiea LIII. 4. S. 389. 1891.

Der 1. Fall betraf einen 15 Jahre alten Knaben, der früher Diphtherie durchgemacht hatte, 1 Jahr danach wegen chronischer Nephritis aufgenommen wurde. Es wurde cyklische Albuminurie gefunden. Eine Schwester des Kranken leidet an derselben Krankheit. Der 2. Fall betraf ein 11 Jahre altes Mädchen, das früher Scharlach und Influenza durchgemacht hatte; Patientin war gesund bis auf die Albuminurie, die einen cyklischen, aber sehr unregelmässigen Verlauf hatte. — B. macht darauf aufmerksam, dass beide Kranke vorher Infectionskrankheiten durchgemacht hatten; er meint, dass Infectionskrankheiten, besonders Scharlachfieber möglicherweise in ätiologischem Zusammenhange mit der cyklischen Albuminurie stehen können. Die angestellten Untersuchungen ergaben keinen Einfluss der Nahrung und der Muskelarbeit auf die Eiweissausscheidung, im Liegen fand keine Eiweissausscheidung statt, aber die unbedeutendste Unterbrechung des Liegens genügte, sie wieder in Gang zu bringen, auch in der Nacht.

Walter Berger.

Two Cases of acute primary Nephritis in infancy. By L. Emmelt Holt. Archives of pediatrics April 1892, pg. 263 ff.

Es handelt sich um Formen von Nephritis, für deren Entstehung auch beim besten Willen keines der bekannten ätiologischen Momente auffindbar gemacht werden kann; vor allem Andern ist nicht zu erweisen, dass eine der bekanntlich mit Nephritis combinirten Infectionskrankheiten vorangegangen war. Wahrscheinlich dürften diese im Kindesalter vorkommenden Nierenentzündungen doch infectiöser Natur sein. Ref. hat im XXX. Bd. 4. Heft dieser Jahrbücher eine Reihe solcher Fälle beschrieben und früher schon wurden dieselben von Letzerich und v. Jaksch gewürdigt

Holt theilt die Krankengeschichten zweier Fälle mit, die eines 6 und und eines 14 Monate alten Kindes. Beide Fälle endeten letal und erwies die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein einer beiderseitigen diffusen, acuten Nephritis. Beide Fälle hatten während der Zeit ihrer Beobachtung ein atypisches Remittiren des Fiebers. Die Autopsie hatte ausserdem beidesmal das Vorhandensein geringfügiger lobulär pneumonischer Herde ergeben.

Loos.

Ueber einen Fall mikrobieller (Pneumokokken-) Nephritis mit Purpura bei einem 7 Monate alten Kinde, wahrscheinlich von einer suppurativen Otitis media ausgehend. Von Dr. C. Rasch. Hosp.-Tid. 3. R. X. 21. 1892.

Ein vorher vollständig gesundes, 7 Monate altes Mädchen erkrankte plötzlich 14 Tage vor der am 18. Februar 1890 bewirkten Aufnahme im Kinderhospital zu Kopenhagen mit hohem Fieber, Angina, vorübergehendem Erbrechen und Verstopfung; der Harn enthielt Eiterzellen und

Mikroorganismen, aber keine Cylinder. Später wurde der Harn blutig gefärbt. Bei der Aufnahme war das Kind somnolent; es schien etwas Strabismus convergens auf dem linken Auge zu bestehen. Am 26. Februar trat am Unterleib ein petechiales Exanthem auf, am nächsten Tage auch an den Oberarmen, den Oberschenkeln und am harten Gaumen, am 28. Februar und die folgenden Tage stellte sich Nasenbluten aus beiden Nasenlöchern ein und die Blutergüsse in der Haut und im subcutanen Bindegewebe breiteten sich aus, theils in Form kleiner Petechien, theils in Form von breiten Sugillationen. Am 2. März erschienen Zuckungen in den linken Extremitäten, am 4. März Contractur des linken Beines im Hüft- und Kniegelenk, am 8. März übelriechender Ausfluss aus dem rechten Ohr, am 10. starb das Kind.

Bei der Section fand sich starkes Oedem der weichen Hirnhäute, auf der Schnittfläche der weissen Substanz bestanden zahlreiche Blutpunkte, bei Eröffnung der Schädelhöhle floss etwas klare Flüssigkeit ab. In den innern Organen fanden sich keine Ekchymosen. Die Nieren waren gross und geschwollen mit zahlreichen Venenerweiterungen an der Oberfläche und einzelnen Ekchymosen; ihre Farbe war theils gelb, theils rothblau; an der Oberfläche ragten einzelne erbsengrosse Partien mit dunkler rother Farbe etwas über die Fläche hervor, in ihnen fanden sich zahlreiche sandkorngrosse Punkte, die die ganze Dicke der Corticalis einnahmen. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab die Zeichen einer infectiösen Nephritis und die Gegenwart von Mikroorganismen, die sich als Pneumokokken erwiesen.

Die Nierenaffection erinnerte nach dem Sectionsergebniss ganz an die pyämische Nephritis, wie man sie wohl am häufigsten bei ulceröser Endocarditis findet. Das Herz war aber gesund und als einziger Hinweis auf einen Eingangspunkt der Infection kann nur die zu Anfang vorhandene Angina betrachtet werden oder die Otitis, die sich erst gegen Ende des Lebens zeigte, aber wohl die ganze Zeit vorhanden gewesen sein mag. R. nimmt die Otitis als Eingangspunkt für die Infection an. Nach ihm liegt die klinische Bedeutung des Falles in folgenden Punkten. Er bestätigt die Erfahrung, dass eine infectiöse Nephritis während ihres ganzen Verlaufes sich nicht durch Anwesenheit von Cylindern im Harne zu erkennen zu geben braucht; er zeigt, dass eine Otitis media Hirnsymptome bedingen kann, selbst wenn keine Meningitis vorhanden ist; er fordert auf, bei ähnlichen Hirnzufällen bei kleinen Kindern die Aufmerksamkeit auf die Ohren zu lenken, wenn ein anderer Ausgangspunkt für die Infection sich nicht nachweisen lässt. Walter Berger.

Scarlatinac Nephritis. By J. Lewis Smith. Archives of pedriatrics April 1892.

Die Arbeit ist vornehmlich eine referirende. Die Zahl der an Nephritis erkrankenden Individuen wechselt ungemein nach dem Charakter der Epidemie, vielleicht auch nach der Art und Weise der angewendeten Therapie. So hatte Thomson in einer Epidemie 60 % von 180 Fällen an Nephritis erkranken gesehen, während Charles West blos 4 % beobachtet hatte. Aehnliche Beobachtungen werden noch mehrere angeführt. Jaccoud soll in 15 Jahren keinen Fall von Nephritis bei Scarlatina beobachtet haben, und schreibt dieses ungemein günstige Resultat der strengen Milchdiät zu, die er bei seinen Kranken stets durchführen liess.

Die nun folgende Schilderung der anatomischen Verhältnisse lehnt sich an die Untersuchungen Welch's und Delafield's an.

Therapeutisch stellt sich Smith nicht auf den Standpunkt Jaccoud's, obzwar man dies eigentlich nach den so günstigen Er-

fahrungen des letzteren erwarten sollte, ist für eine mehr active Therapie eingenommen und für die Anwendung verschiedener diaphoretischer Medicamente (warmer Thees, kohlensäurehaltiger Wässer), und diaphoretischer Proceduren (heisser Bäder, Packungen, Zuführen erwärmter Luft). Auch Alkohol und Digitalis werden als Therapeutica angewendet. Grosse Stücke hält er auf die Verwendung von Pilocarpin. Er giebt dasselbe in nicht zu grossen Dosen, in längeren Zwischenräumen und durch längere Zeit hindurch. Zwei casuistische Fälle, 5jährige Kinder betreffend, werden von dem Autor als Wirksamkeit der Pilocarpintheorie ins Treffen geführt und etwas eingehender mitgetheilt. Ferner wendet er noch locale Reize mehr weniger intensiver Art auf die Nierengegend an. Loos.

Chronic Nephritis in children and young adults. By Henry Jakson. Archives of pediatrics 1892, April p. 255ff.

Die chronischen Nephritiden im Kindesalter, über welche bisher nicht sehr viele Erfahrungen vorliegen, sind nicht sehr häufig auftretende Formen der Nephritis. Sie sind jedoch vielleicht nicht gar so selten als allgemein angenommen wird. Die Kranken, deren Leiden sich öfter auf Jahre hinaus erstreckt, entziehen sich leicht der Beobachtung eines Arztes. Dazu kommt noch eines: die relative Symptomslosigkeit der Krankheit, welche mitunter so verlaufen kann, dass sie nicht unbedingt zur Untersuchung des Harnes veranlasst. Dadurch kommt es vielleicht, dass manche chronische Nephritis unter dem Bilde eines lange dauernden dyspeptischen Leidens, oder einer mehr minder schweren Anämie verlaufen und dafür gehalten werden mag, bis das Auftreten eines urämischen Anfalles oder von Oedemen die wahre Natur des Leidens klar legt.

Der Autor berichtet über eine Reihe (8) casuistischer Fälle, die er ausfürlicher wiedergiebt. Sie ähneln einander. Wir begnügen uns daher mit der kurzen Reproduction des ersten.

Ein 14jähriger Knabe. Aetiologie in diesem Falle nicht bekannt. Beginn vor zwei Jahren. Urin gelb, spec. Gewicht 1022, enthält viel Albumen, seine Mengen nicht irgendwie abnorm. Morphologisch: hyaline und granulirte Cylinder, Blutkörperchencylinder und wenig freie Blutkörperchen. Das Kind ist ein wenig blass, ohne sich weiter krank zu fühlen.

Aehnliches Verhalten wies der Harn bei einigen späteren, oft durch Monate lange Zwischenräume auseinander gelegenen Untersuchungen auf.

Die quantitativen Bestimmungen ergaben $\frac{1}{4}$—4 (!) % Albumen. (Leider wird die Methode der Eiweissbestimmung nicht angeführt.) Einmal betrug das spec. Gewicht 1076, dies nach dreijährigem Bestehen des Leidens. Schliesslich waren noch Cylinder mit Fetttröpfchen und verfettete Epithelien im Sedimente aufgetreten. Bemerkenswerth erscheint uns noch das Fehlen einer Vergrösserung des Herzens.

Bei einigen Patienten waren öftere Kopfschmerzen, bei einigen leichte Oedeme, bei einigen öfteres Erbrechen beobachtet worden.

Das einzige verlässliche diagnostische Zeichen ist die Untersuchung des Urins und zwar die chemische und mikroskopische Untersuchung desselben. Die anderen Consequenzen des Leidens, Herzhypertrophie und Veränderungen im Augenhintergrunde können, wie der Autor mit Recht hervorhebt, auch bei langem Bestehen desselben fehlen.

Loos.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Missbildungen, Haut, Muskeln, Knochen.)

Zur Kenntniss maligner Neubildungen im Kindesalter. Von Dr. Stern (Düsseldorf). Deutsche med. W. 22. 1892.

Der Autor hat seine eigenen wenigen Beobachtungen mit einem weiten Rahmen umgeben, auf welchem Literaturnotizen über das Vorkommen bösartiger Neubildungen eingetragen sind. Wir (Ref.) sind nicht im Stande, zu beurtheilen, wie viel diesen Angaben an Vollständigkeit fehlt, sie sind aber sehr reichhaltig.

Die eigenen Beobachtungen aus dem Marienhospitale zu Düsseldorfe beziehen sich auf:

1. ein 4 Jahre altes, idiotisches Kind mit einem recidivirenden kleinzelligen Spindelsarcom von Haselnuss- und Wallnussgrösse am Zungenrande.

2. einen 11 Jahre alten Knaben mit einem von retroperitonealen Lymphdrüsen ausgehenden, zwischen den Blättern des Mesenteriums gelegenen grossen Carcinom.

3. einen 4 Tage alten Knaben mit einem Sarcom am Ileum, welches durch Stenosirung des Darmes zum Tode geführt hatte. Dieser Fall soll demnächst ausführlich publicirt werden.

4. ein 11 Jahre altes Mädchen, welches schon einige Wochen früher an hartnäckiger Obstipation gelitten hatte und mit Erscheinungen von Ileus zur Aufnahme kam.

Bei näherer Inspection bemerkt man an dem stark aufgetriebenen Bauche eine unter dem Nabel gelegene seichte Furche, die mittlere Partie des Hypogastriums ist vorgewölbt, daselbst lebhafte Peristaltik; aber es ist keine Härte nachweisbar und keine besonders ausgedehnte Darmschlinge.

Auch die weitere Untersuchung giebt keinen bestimmten Aufschluss, erst in der Narkose konnte man per rectum ein für den Finger eben noch erreichbares ringförmiges Hinderniss entdecken und meinte es mit einer chronisch verlaufenden Invagination zu thun zu haben.

Das Befinden des Kindes drängt nunmehr zur Operation, die darin bestand, dass im rechtsseitigen Hypochondrium, am Rande des m. sacrolumbalis, in der Mitte zwischen Crista ilei und Rippenbogen der Anus artific. angelegt wird.

3 Wochen lang geht es dem Kinde gut, der künstliche After functionirt gut, endlich bemerkt man das Abgehen von blutig gefärbtem Schleim, man ist im Stande durch vorsichtiges Sondiren eine Kothstauung vorübergehend zu beseitigen; allein die Fatalitäten wiederholen sich, das Kind wird kachektisch und nun stellt man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf ein malignes Neoplasma, ja es gelingt an einem einige Tage später per rectum abgegangenen Gewebsstücke die Diagnose festzustellen.

Circa 6 Monate nach der Operation stirbt das Kind.

An dem aufgeschnittenen Mastdarme findet man eine querverlaufende Geschwulst mit blumenkohlartiger, in das Lumen des Darmes hineinwuchernder Oberfläche mit einem krebsförmigen Geschwüre.

Die Untersuchung führt zur Diagnose eines Adenomcarcinoms.

Eisenschitz.

Ueber congenitale Tumoren. Von Prof. Dr. Pott. Münchener medic. W. 37. 1892.

Die congenitalen Tumoren, auf welche theilweise die Cohnheimsche Keimtheorie gestützt ist, sind in gewisser Beziehung von den

eigentlichen Missbildungen nicht immer scharf zu trennen (Steissbeingeschwülste, Dermoidcysten etc.).

Eine bevorzugte Entwickelungsstätte für angeborene Geschwulstbildung ist das subcutane Bindegewebe, wobei freilich in der Mehrzahl der Fälle die später wachsenden Geschwülste vorerst nur angedeutet sind, wie etwa cavernöse Tumoren aus kleinen Angiomen, Teleangiektasien etc. sich entwickeln können, wiewohl die cavernösen Tumoren als solche auch schon angeboren sein können.

Den Boden für Geschwulstbildungen, meist bösartige Sarcome, geben auch Warzen und Pigmentmäler ab, meist aber erst nach erreichter Pubertät; ferner ektatische Erweiterungen der Lymphgefässe zur Entwickelung von Makroglossie, Makrocheilie, partiellen Riesenwucherungen und endlich zu dem schon am Neugeborenen vielfach beobachteten Lymphangioma colli congenit.

Ein solcher Fall, der bereits in einer Inauguraldissertation von Pieper 1887 publicirt worden war, wird von Prof. Pott reproducirt, um daran zu zeigen, dass die angeborenen Lymphangiome, vom subcutanen Gewebe ausgehend, die Fascien durchbrechen und weit in die Tiefe vordringen können.

Mit den Kiemengängen haben diese Lymphangiome, die übrigens auch an andern Körperstellen vorkommen, nichts zu thun, sondern sie sind ihrer Grenze nach angeborene Lymphangiektasien (Koester).

Recht häufig kommen angeborene Lipome vor. Plättner fand unter 102 Fällen von subfascialen Lipomen 20 congenitale. Einer der von Pott selbst beobachteten Fälle betrifft einen 6 Wochen alten Knaben, der multiple angeborene lipomatöse Hyperplasien des Unterhautzellgewebes an verschiedenen Abschnitten der Extremitäten zeigte und zwar schon bei der Geburt und nach der Geburt noch wachsend.

Es handelte sich eigentlich um eine „speckige“ Umwandlung und Verbreiterung des Unterhautzellgewebes, eine typische Fettbildung wie beim Panniculus adiposus. Pott bezeichnet diese Geschwulstbildung als multiples Fibrolipom.

Relativ häufig sind noch die angeborenen Geschwülste des Urogenitalsystems, Cystome und Cystadenome im Hoden und in den Ovarien und maligne Tumoren, Bindegewebsgeschwülste mit embryonalem Typus, Sarcome.

Pott's eigene Erfahrung erstreckt sich nur auf angeborene Nierensarcome, deren er 4 selbst beobachtet hat.

Schliesslich erwähnt Pott noch des häufigen Vorkommens der Sarcome der Sehnerven (Gliome) im Kindesalter und der angeborenen Knochen- und Knorpelgeschwülste. Eisenschitz.

Ueber multiple Exostosen. Von A. Friis. Hosp.-Tid. 3. R. IX. 51. 1891.

Bei einem 18 Jahre alten Knaben fanden sich Exostosen an der Aussenseite der linken Unterkieferhälfte, an der Insertion des rechten Masseter, am Acromialende der linken Clavicula, an der rechten Spina scapulae, in der Fossa infraspinata auf beiden Seiten, Rosenkranzbildung an mehreren Rippen, Exostosenbildung an den Knochen der Ober- und Unterschenkel und Auftreibung mehrerer Fingergelenke. Die ersten Zeichen waren im Alter von 1½ Jahr aufgetreten, im Laufe von 3 bis 4 Jahren hatten sich die Exostosen entwickelt, seitdem waren sie stationär geblieben. Die Grösse des Pat. entsprach seinem Alter, aber er war schlecht gewachsen, hatte einen langen, flachen, etwas eingesunkenen Thorax, Skoliose, die linke Beckenhälfte stand tiefer als die rechte, ausserdem bestand Genu valgum, besonders links, und starke

Plattfussbildung an beiden Füssen. Das Gesicht war etwas unsymmetrisch, der Habitus scrophulös. Der Vater des Pat. litt ebenfalls an multipler Exostosenbildung seit früher Kindheit, bei der Mutter soll eine Difformität an den Fussgelenken und stärkeres Vorstehen der Schlüsselbeine bestanden haben; ein verstorbener Bruder des Pat. hatte schwache Beine und Knollen an den Knien, die übrigen Geschwister waren gesund. Walter Berger.

Fall von multiplen Exostosen. Von O. Dige. Hosp.-Tid. 3. R. X. 40. 1892.

Bei dem 14 Jahre alten Kranken war weder erbliche Disposition vorhanden, noch Rachitis oder Syphilis nachweisbar; er war vorher ganz gesund gewesen, soll sich aber in der früheren Kindheit ungewöhnlich oft erkältet haben. Die Exostosen wurden zuerst im Alter von 1 Jahr bemerkt an den Fingern und Handgelenken, sie wuchsen langsam, waren nicht schmerzhaft und zeigten sich fast durchgängig als etwa halbkugelförmige Auswüchse, nur an einzelnen Stellen waren sie mehr zugespitzt; die freie Beweglichkeit in den Gelenken störten sie nicht, nur im linken Ellbogengelenk traten nach anstrengenden Arbeiten Schmerzen auf. Gesichtsknochen, Schädel und Wirbelsäule waren frei von Exostosen. Die Enden beider Claviculae liefen in Spitzen aus, einige erbsengrosse Exostosen fanden sich an der Vorderfläche des untern Endes des Corpus sterni, ähnliche an den Knorpelinsertionen einiger Rippen, eine erbsengrosse am untern Rande der rechten Spina scapulae, aber nicht auf den Schulterblättern selbst; einige erbsengrosse waren in beiden Fossae infraspinatae vorhanden. Der linke Condylus internus humeri bildete eine wallnussgrosse Geschwulst; erbsen- bis haselnussgrosse Exostosen fanden sich noch am untern Ende der Ulna und des Radius rechts, am untern Ende, an der Radial- und Dorsalseite des linken Radius, an den Metacarpusknochen und Phalangen, am 4. Finger der rechten Hand war das zweite Phalangealgelenk durch Exostosenbildung ankylosirt, ebenso am 3. Finger der linken Hand. Eine wallnussgrosse Exostose bestand rechts am Condylus internus femoris, eine kleinere am Condylus internus tibiae, eine wieder etwas grössere an der Vorderfläche der Tibia und eine reichlich haselnussgrosse am Malleolus internus, links haselnussgrosse zugespitzte am Condylus externus femoris und am Condylus internus tibiae, beide Malleoli waren hypertrophirt, mit knolliger Oberfläche. An den Füssen waren keine Exostosen vorhanden. Walter Berger.

Interessante Knochenerkrankungen. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1892. Von Prof. R. Demme.

1. Bei einem 3 Jahre alten Knaben, der 3 m hoch auf den Kopf gestürzt war, zeigte sich das Kinn krampfhaft dem Rumpfe genähert, jede Bewegung war enorm schmerzhaft.

Vom Munde konnte constatirt werden, dass der Atlas an der linken Rachenwand vorsprang. Diese Prominenz wurde durch langsamen Druck zurückgedrängt, die normale Stellung des Kopfes hergestellt und fixirt. Unvollständige Luxation des Atlas ohne Fractur. Ausgang in Heilung.

2. Ein 20 Monate alter Knabe, mit hochgradiger Rachitis behaftet, hatte unter dem Ablaufe von vielfachen, mit Spasmus glottidis combinirten eklamptischen Anfällen vielfache Knocheninfractionen erfahren, die trotz zweckmässiger Verbände, wegen Ausbleibens der Ossification, nicht heilten. Unter dem Gebrauche von Phosphor (0,01 in Ol. olivar. 80,0 täglich 10 Tropfen in warmer Suppe) hörten die früher vorhanden ge-

wesenen Diarrhöen auf und die Knochenbrüche, sowie die Craniotabes und der Spasmus glottidis hörten auf.

Prof. D. spricht für alle schweren Fälle von Rachitis der Phosphorbehandlung einen grossen Werth ab.

Eisenschitz.

Verbrennungen im Kindesalter und deren Behandlung. Von Professor Dr. Demme. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1891.

Prof. Demme constatirt auf Grund eines grössern Materials, dass bei Kindern einerseits ganz beschränkte Verbrennungen des 2. Grades zu sehr schweren Erscheinungen, selbst zu tödtlichem Ausgange führen, andrerseits ausnahmsweise Verbrennungen, welche mehr als 2 Dritttheile der Körperoberfläche einnehmen, nur minder bedeutende Allgemeinerscheinungen zeigen und genesen.

Die dichte Bedeckung der verbrannten Theile mit frisch bereiteter Jodoform- oder Aristolgaze und nachmalige Wattebedeckung und Compressions-Einwicklung leisteten ausgezeichnete Dienste.

Sie beschränken die Secretion, machen den häufigen Verbandwechsel überflüssig, nur kommt es dabei zur üppigen Bildung leicht blutender Granulationen, welche vorübergehend das Aufstreuen gebrannten Alauns oder Salols nothwendig machen.

Viel weniger günstig wirkten das Kalium und Natrium-Sozojodolicum als Streupulver oder in Salbenform.

In einem Falle, in welchem wegen mangelhafter Granulationsbildung die Heilung verzögert blieb, wurden Einspritzungen cantharidensaueren Natriums (0,025 pro dosi alle 3—4 Tage) mit Erfolg gemacht. Im Ganzen waren 5 solche Injectionen gemacht. Eisenschitz.

A case of myositis ossificans. By Gordon Macdonald. The British medical Journal August 29. 1891.

Der Verfasser berichtet über einen höchst sonderbaren Fall. Ein 4jähriger Knabe wurde zu ihm gebracht mit der Bitte, durch eine Operation die Bewegungsfähigkeit seiner Arme wiederherzustellen. Es fand sich folgendes Verhalten: die Ellbogen können nur auf eine Entfernung von 8 Zoll von den Seitenpartien des Thorax entfernt werden. Die Ursache lag in einer Ossificirung der Muskulatur des Schultergürtels, besonders der Sehnen des Teres major und des Latissimus dorsi. Ebenso fand sich beginnende Verknöcherung der Nacken- und Halsmuskulatur, besonders an den Insertionsstellen.

Die nähere Untersuchung ergab Folgendes: Ein gut entwickeltes, intelligentes Kind. Das Kind hält den Kopf nach vorn gebeugt, ist nicht im Stande ihn seitwärts und nach rückwärts zu bewegen. Die Ursache sind die ossificirten Muskeln. Der Sterno-cleido-mastoideus der linken Seite fühlt sich wie ein Stab an und zieht den Kopf nach der linken Seite. An einzelnen glatten Knochen des Skelettes, auch an den Scapulae, finden sich mehr oder weniger grosse Knoten. Aehnliche Veränderungen weisen die Rippen, die Dornfortsätze der Wirbel auf, und ein Knoten ist auch an der Crista des linken Darmbeines vorhanden. Das Kind ist nur mit grosser Anstrengung im Stande, einen Gegenstand vom Boden aufzuheben, und ist nicht im Stande tief zu inspiriren. Die übrigen Muskeln der oberen Extremitäten, sowie die der unteren Extremitäten sind vollkommen frei.

Das Kind war bis etwa zum zweiten Lebensjahre vollkommen gesund gewesen. Da trat zuerst am unteren Ende des linken Sterno-cleido-mastoideus ein Knoten auf, der anfangs für einen Abscess gehalten worden war, incidirt wurde, jedoch keiner war. Solche Knoten

waren in der folgenden Zeit an verschiedenen Stellen des Körpers noch mehrere aufgetreten; diese, sowie der erste verschwanden wieder nach verschiedenen therapeutischen Maassnahmen angeblich spurlos. Ausser Pertussis hatte er keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Die Eltern sind junge, gesunde Leute, ohne hereditäre Belastung, ebenso sind die übrigen Geschwister nicht mit einer ähnlichen Affection behaftet. Vor Allem ist von Lues nichts mit Sicherheit zu eruiren.

Alle therapeutischen Versuche, die während eines dreimonatlichen Spitalaufenthaltes eingeschlagen worden waren, blieben fruchtlos.

Es wurde probeweise ein Muskel (Teres major) exstirpirt und dieser zeigte sich in einen soliden Knochen verwandelt, versehen mit einer fibrösen Kapsel.

Es sind nur sehr wenige Fälle einer ähnlichen Affection in der Literatur beschrieben. Im Gegensatze zu dem hier erwähnten wird das Fehlen der Symmetrie bei den beschriebenen Fällen hervorgehoben, was hier nicht zutrifft. Unentschieden muss die Frage bleiben, ob die zuerst bemerkten Knoten doch luetischen Ursprunges waren. Vielleicht waren es vergrösserte Lymphdrüsen, doch sind jetzt keine solchen auffindbar. Loos.

Fall von Myositis ossificans progressiva multiplex. Von Dr. Ivar Svensson. Hygiea LIII. 3. S. 285. 1891.

Der 14 Jahre alte Pat. hatte im Alter von 4 Jahren einen Sturz erlitten, ohne eine eigentliche Beschädigung davon zu tragen. Nach einigen Wochen bemerkte man, dass die rechte Schulter etwas niedriger stand als die linke und der Kopf sich nach rechts neigte. Später konnte der rechte Oberarm nicht über die horizontale Lage erhoben werden, auch passiv nicht, und in der Folge wurde die Beweglichkeit noch mehr eingeschränkt, doch konnte der Knabe ganz gut Arbeiten verrichten. Im August 1889 [1879, wie im Original steht, ist wohl ein Druckfehler] schlug der Knabe mit dem Hinterkopf auf einen Stein auf, wonach eine Anschwellung entstand. Diese verschwand zwar wieder, aber der Nacken blieb steif und der Kopf konnte nicht mehr gedreht werden. Der rechte Oberarm konnte jetzt nur noch etwa halb bis zur horizontalen Lage erhoben werden. Nach einer neuen Verletzung an der rechten Schulter in demselben Jahre wurde der Rücken steif. Im Sommer 1890 zeigte sich hinter der linken Axillarfalte eine knochenharte, unter der Haut bewegliche Geschwulst von der Grösse und Form eines Daumens, zu derselben Zeit begann auch das linke Schultergelenk steif zu werden. Ausser der erwähnten Geschwulst fanden sich ganz ähnliche Geschwülste auch hinter der rechten Axillarfalte und zwischen beiden Schulterblättern und beiden Seiten der Wirbelsäule; die letzteren Geschwülste waren kleiner. Im Uebrigen erschien der Knabe ganz gesund. Walter Berger.

Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Von L. Rabek (Warschau). Virchow's Archiv 128. B. 3. H.

Ein 3½ Jahre altes Mädchen, aus gesunder Familie stammend, hatte in den ersten Lebensmonaten mehrere etwa haselnussgrosse Geschwülste am Kopf und Halse, welche nach einigen Wochen wieder verschwanden.

Im Alter von 6 Monaten entwickelten sich harte Knoten in der Gegend der Schulterblätter, welche immer grösser wurden, weiterhin entwickelten sich Bewegungsbeschränkungen in beiden oberen Extremitäten, im Kiefergelenke und eine Contractur im rechten Ellenbogengelenk.

Bei der Untersuchung fand man, dass der Unterkiefer nur bis zu einem Abstande der Zahnreihen von ½ cm nach abwärts gebracht werden, die oberen Extremitäten nicht bis zur Horizontalen gebracht werden konnten, die grossen Zehen sind nach aussen und unten contracturirt.

An vielen Stellen des Körpers finden sich knochenharte Geschwülste, die sich meist am Rücken entwickelten, alle befinden sich in Muskeln, an einzelnen Stellen fühlen sich die Muskeln hart an, sind aber noch nicht knöchern.

Es handelte sich also um eine progressive disseminirte Ossification der Muskeln in allen Stadien, welche an den vorgeschrittensten Stellen zu Verwachsungen mit den Skeletttheilen führten. Eisenschitz.

Ein Fall von Leiomyoma subcut. cong. nebst einigen Notizen zur Statistik der Geschwülste bei Kindern. Von Dr. Serg. Marc (St. Petersburg). Virchow's Archiv 125. B. 3. H.

Der Autor verweist auf die Seltenheit des Vorkommens von Myomen im Kindesalter. Virchow kennt dasselbe nicht. In der Literatur fand der Autor einen Fall von multiplen Dermatomyomen von Hess berichtet, einen Fall im 3.—4. Lebensjahre von Manden (Virchow's Archiv 1890) und einen zweifelhaften Fall von Erdmann (ebenda 1868).

Beim Durchsuchen des Materials von Neoplasmen in den beiden russischen Findelhäusern und mehreren russischen Kinderspitälern fand Dr. Mark:

Von 5020 in der chirurg. Abtheilung des Kinderspitals des Prinzen Peter von Oldenburg von 1876—1890 behandelten Kindern hatten 121 (2,4%) Neoplasmen (73 Mädchen, 48 Knaben, und zwar im 1. Lebensjahr 45 (4 Neugeborene), vom 1.—6. Jahr 35, vom 7.—12. Jahr 36 und älter als 12 Jahre 5. Der Art nach waren 46 Angiome, 13 Sarcome, 10 Cystome, 9 Papillome, 8 maligne Lymphome, Polypen, Hygrome und Atherome je 5, Lipome und Epulis je 3, Chondrome, Lymphangiome, Granulome, Struma und Ranula je 2, Fibroma, Glioma, Adenoma und Keloid je 1.

In 3 Jahresberichten des Moskauer St. Olga-Kinderhospitals kamen unter 426 chirurg. Fällen 33 Geschwülste vor: 18 Mädchen, 15 Knaben; im 1. Lebensjahre 10, vom 1.—6. Jahre 14, vom 7.—12. Jahre 8 und 13 Jahre alt 1, und zwar: 11 Angiome, 5 Gliome, 4 Polypen, 3 Sarcome, je 2 Atherome und Fibrome und je 1 Cystom, Epulis, Lipom, Hygrom, Elephantiasis und Ranula.

Der von Dr. M. beobachtete Fall von Myom betrifft ein 3 Wochen altes Mädchen, Sitz der angeborenen Geschwulst ist die Hinterhauptgegend, hat die Grösse einer Mandarine, die Form eines Cylinders, mit einer scharf abgegrenzten, breiten, runden Basis, die bedeckende Haut ist an der Basis normal, an der Kuppe verdünnt, leicht exulcerirt (vom 5. Lebenstag an blutend), die Geschwulst ist gleichmässig hart, kaum elastisch, verschiebbar mit der Haut, schmerzlos.

Man diagnosticirte als wahrscheinlich: Fibrom.

Im Alter von 5 Wochen hatte die Geschwulst im Längsdurchmesser der Basis um 4 mm, in der Höhe um 5 mm zugenommen und die fortdauernden Blutungen zwangen dazu, die Operation in der 6. Lebenswoche zu machen.

Die Operation und die Heilung ohne wesentliche Zwischenfälle.

Die mikroskopische Untersuchung ergab den Befund eines Leiomyoms (glattzellige Muskelgeschwulst mit spärlichem Gehalte an Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln). Eisenschitz.

Geburt eines Kindes ohne Schädeldach. Von Dr. R. Löwe (Gronau i. W.). Münchener med. W. 36. 1892.

Dr. L. beschreibt folgenden Befund an einem lebend geborenen Kinde: Der Kopf macht den Eindruck, als sei das Schädeldach zur Gehirndemonstration dicht über dem Augenbogen resp. Hinterhaupthöcker abgesägt. Die beiden grossen Hirnhemisphären liegen frei, anscheinend nur von der Arachnoidea bedeckt, die rechte ist etwas kleiner als die normal grosse linke. Die normale Haut liegt über dem freien Knochenrand und geht in die Hirnhaut über. Es fehlten sämmtliche Knochenschuppen des Schädels, das Gehirn ist ziemlich normal, nur die rechte Hemisphäre etwas zurückgeblieben. Am Hinterhaupthöcker befindet sich eine dicke, rothe, dreieckige Narbenmasse, mit den Basen gegen die Schädelbasis umbiegend (Anfang des Tentorium cerebelli).

Das Kind schrie leise, bewegte sich, starb 18 Stunden post partum.

Die Mutter soll im 2. oder 3. Schwangerschaftsmonate auf den Kopf gefallen und einige Minuten besinnungslos gewesen sein.

Eisenschitz.

Fractura cranii mit Depression und Hirnsymptomen bei einem Kinde. Von G. Ekehorn. Hygiea LIII. 10. S. 436. 1891.

Ein 5 Jahre alter Knabe hatte sich durch Sturz aus einem Fenster eine Schädelfractur am obern hintern Winkel des linken Stirnbeins mit Depression weiter nach hinten zu zugezogen. Am 4. Tage nach der Verletzung, als die Anschwellung, die sich in der Umgebung der verletzten Stelle sofort gebildet hatte, nachzulassen anfing, traten erst vorübergehend, dann anhaltend, klonische Zuckungen im rechten Arme auf; das rechte Bein wurde fast vollständig gelähmt und die Sensibilität in der ganzen rechten Körperhälfte bedeutend herabgesetzt, ausserdem bestand Facialisparalyse rechts, von der die obern Zweige des Facialis aber nicht mit betroffen waren. Pat. lag in comatösem Zustand, die Respiration war regelmässig, der Puls hatte 110 Schläge in der Minute. Es wurde die Depression blossgelegt und nach Möglichkeit elevirt. Nach der Operation hörten die Zuckungen auf und Pat. konnte das rechte Bein bewegen. Am nächsten Tage war die Bewegung beider rechten Extremitäten frei. Am 2. Tage nach der Operation traten noch einmal vorübergehend Zuckungen in den Fingern der rechten Hand auf, dann aber machte die Besserung rasche Fortschritte und Pat. konnte drei Wochen nach der Verletzung ganz gesund entlassen werden.

Walter Berger.

Zur Casuistik der Schädelverletzungen. Von Dr. Zdekauer (Trautenau) Prager med. Woch. Nr. 38. 1892.

I. Fractura ossis frontis mit Dislocation.

Der 6 Jahre alte Knabe O. K. fiel am 1. August 1891 vom Heuboden eines einstöckigen Gebäudes auf das Strassenpflaster. Der Knabe wurde bewusstlos nach Hause getragen und ihm ein Nothverband angelegt. Am folgenden Tage constatirt Verf. Folgendes: Oberhalb des rechten Auges eine beinahe vertical verlaufende Rissquetschwunde mit unregelmässigen Rändern, die Wundränder durch 3 Knopfnähte einander genähert, stark gespannt. Oberes Augenlid ödematös, blutunterlaufen, das Auge nicht sichtbar, die ganze Verletzungsstelle mit Blut und verfilzten Haaren bedeckt. Patient war links an beiden Extremitäten gelähmt und hatte Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Temp. 39,6. In Narcose wurde das Wundgebiet desinficirt, rasirt, die Nähte gelöst, die Wunde selbst quer gespalten und vertical erweitert, wobei sich eine

jauchige, übelriechende Flüssigkeit aus derselben ergoss; die Untersuchung ergab eine Splitterung des Stirnbeinknochens, die eine Dislocation des Augenbrauenbogens, resp. Verticalstellung der Pars orbit. des Stirnbeins mit dem Augenbrauenbogen bedingt hatte. Die Knochensplitter wurden entfernt und mittels Meissel und Hammer soviel Raum geschaffen, dass das dislocirte Stirnbein, ohne Gefahr für Hirn und Auge, in seine ursprüngliche Lage gebracht werden konnte. Etwas zertrümmerte Gehirnmasse floss hierbei ab. Die Wundhöhle wurde mit $^1/_{10}$ Thymol desinficirt, mit Jodoformgaze leicht austamponirt, die Wundränder durch Suturen vereint und mittels Gaze drainirt — Sublimat — Moospappe — Druckverband — Eisbeutel. Patient war p. op. äusserst unruhig, die Temp. fiel indess am Nachmittag auf 38,5 und blieb auf dieser Höhe 8 Tage lang. Am 8. Tage ergab sich folgender Status: Temp. 38,5. Puls 100. Zuckungen im Gesichte andauernd, linkes Bein kann bereits willkürlich gehoben werden, linker Arm hängt noch schlaff herab. Verbandwechsel, Entfernung nekrotischer, an der eingelegten Gaze haftender Gewebsfetzen und Gehirnpartikel. Verband wie früher. Weiterer Verlauf bis auf vorübergehendes Oedem in beiden oberen Augenlidern (übermässige Compression) ungestört und Patient wurde am 8. October mit eingezogener unregelmässiger Narbe oberhalb des rechten Auges, normalem Sehvermögen und ungestörten übrigen Functionen entlassen. Der Defect war vollkommen ersetzt, Hirnpulsationen weder sicht- noch tastbar.

II. Hirnabscess. Heilung durch Trepanation.

Ein $2^3/_4$ Jahre alter Knabe stiess beim Spiel an einen Balken, in welchem ein 15 cm langer Nagel stak, der Balken fiel, traf den Kopf und der Nagel drang in die linke Kopfhälfte des Knaben ein. Patient wurde in bewusstlosem Zustande nach Hause gebracht. Anfangs kalte Umschläge applicirt. Nach mehreren Tagen trat Fieber ein und ein vorüberfahrender Arzt rieth zur Operation, die seitens der Eltern verweigert wurde. Unter Jodoformverband und Umschlägen mit Carbolsäure wurde der Knabe hingezogen, bis ein zufällig herbeigerufener College die Operation als Indicatio vitalis erklärte. Status praesens: Kräftig entwickelter Knabe, zeigt rechts vollständige Hemiplegie und Ptosis des linken oberen Augenlides, fehlende Pupillenreaction links. Temp. 39°. Puls 45. Stöhnen und Aechzen. In der Gegend des linken Seitenwandbeines am Angulus sphenoidalis eine $^1/_2$-kreuzergrosse, rundliche, missfarbige Flüssigkeit entleerende Wundöffnung, deren Umgebung geschwellt, fluctuirend. Diagnose auf Hirnabscess: Incision in verticaler Richtung von etwa 7 cm Länge, nach welcher sich der vom Fleisch entblösste, einen etwa 8 mm grossen, rundlichen Defect aufweisende Knochen (Seitenwandbein) präsentirt. Der Defect wurde erweitert und sodann direct in die Dura eingestochen. Es entleerten sich aus der Tiefe hervorquellend etwa 4 Esslöffel grünlich gefärbten, äusserst übelriechenden Eiters. Während der Operation hob sich der Puls auf 60 und das unbewegliche linke Auge begann sich zu bewegen. Gründliche Desinfection, Einlegung eines Drainrohres und Jodoformmoospappeverband. Nach der Operation stieg der Puls auf 95, Temp. sank auf 37°, Appetit stellte sich ein. Am 8. Tage willkürliche Beweglichkeit des rechten Beines, Blase und Mastdarm functioniren, Pupillen reagiren gut, sind gleichweit. Weiterer Verlauf ganz normal, mit Ausnahme eines am 29. November eingetretenen epileptischen Anfalles von etwa 10 Minuten Dauer. Die Wunde heilte mit Hinterlassung einer eingezogenen, kleinen Narbe und der Knabe ist, bis auf eine Parese im rechten Handgelenke, vollkommen normal.

Unger.

Exstirpation eines den Schädel perforirenden Hautcarcinoms bei einem 14jährigen Mädchen. Von Prof. H. Braun. Archiv f. klin. Chir. 35. B. 1. H.

Auf einer ausgedehnten, nach einer Verbrühung im 2. Lebensjahre entstandenen Narbe entstand im 12. Lebensjahre nach einem Trauma ein Geschwür, das nicht mehr heilte und auf dem sich eine grosse, die ganze Stirnhälfte bedeckende und darüber nach links und oben hinausreichende ulceröse Geschwulst entwickelte, die nach der mikroskopischen Untersuchung eines excidirten Gewebsstückchens als Epithelialcarcinom diagnosticirt wurde.

Die Geschwulst hat die Schädeldecke durchbrochen. Bei der complicirten Operation, die in 2 Tempi, im Zwischenraume von 7 Tagen vor sich ging, wurde die ganze Geschwulst, ein Stück der Dura mater und des darunter liegenden Gehirns entfernt; 2 Monate später und 4 Monate später je eine Recidivoperation.

8 Monate nach der Operation ging man, nach einer Voroperation, an die osteoplastische Deckung des Schädeldefectes und 1 Jahr nach der 1. Operation konnte das Mädchen geheilt entlassen werden.

Eisenschitz.

Fall von Trepanation des Proc. mastoideus. Von Dr. A. W. Thorén. Eira XV. 24. S. 794. 1891.

Ein 9 Jahre altes Mädchen hatte nach im 5. Lebensjahre überstandenem Scharlachfieber eitrigen Ausfluss aus dem rechten Ohre bekommen und kurze Zeit vor der am 31. Aug. 1891 erfolgten Aufnahme Schmerz in dem kranken Ohre und in der rechten Seite des Kopfes. Bei der Untersuchung fand sich eine schmerzhafte Auftreibung hinter dem rechten Ohr und ein geringer Grad von Facialisparalyse auf der rechten Seite. Das Trommelfell war perforirt und stark eingezogen. Kurz nach der Aufnahme wurde die Trepanation des rechten Proc. mastoideus ausgeführt; die eröffnete Höhle enthielt eine käsige Masse, Eiter und Granulationen, die mit dem scharfen Löffel entfernt wurden, worauf mit Sublimatlösung ausgespült wurde; dabei rann das Spülwasser in vollem Strome aus dem äusseren Gehörgange. Die Wundhöhle wurde mit Jodoformgaze ausgefüllt und mit sterilisirter Watte verbunden. Durch wiederholte Einspritzungen von Jodoformglycerin in die Paukenhöhle gelang es, völlige Heilung zu erzielen.

Walter Berger.

Ein Fall von Pachymeningitis purulenta externa, geheilt durch Trepanation des Processus mastoideus. Von N. A. Meinhard. Bolnitsch. Gaz. Botkina. 1892. Nr. 5.

Ein 11jähriger Knabe wurde am 6. Juli 1891 wegen Eiterung aus dem linken Ohre und heftiger Kopfschmerzen aufgenommen. Patient soll schon seit ca. einem Jahre an Ohrenschmerzen leiden.

Im April 1881 überstand Patient eine Diphtherie des Rachens und des linken äusseren Gehörganges. Nach Entlassung des Kranken aus dem Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg blieb eitriger Ausfluss aus dem linken Ohre bestehen und zwar bis zur Aufnahme in's Alexander-Krankenhaus am 6. Juli. Die heftigen Kopfschmerzen bestehen erst seit 4 Tagen.

Gut genährtes Kind. Die Untersuchung des linken Ohres ergiebt nach Ausspülung einer grossen Eitermenge eine Perforation im hinteren, oberen Quadranten. Keine Druckschmerzen am Warzenfortsatz. Ausspülungen des Ohres mit Sol. acid. borici und Blasenpflaster hinters Ohr ohne Erfolg. Seit Auftreten der Kopfschmerzen auch Erbrechen. Patient schreit stundenlang vor Kopfschmerz, andauerndes Erbrechen. Temp.

etwas erhöht, Abends bis 38,5°, Pulsus rarus, 52—56. Am 9. Juli wurde in Chloroformnarkose die Trepanation des Proc. mastoid. vorgenommen Hautschnitt in Ausdehnung von 6 cm, Aufmeisselung des Knochens. Die Zellen des Warzenfortsatzes erwiesen sich leer, die Rückwand derselben aber war usurirt und entleerte sich alsbald eine grosse Masse stinkenden Eiters. Die Sonde drang zwischen Schädelknochen und Dura mater leicht vor in der Richtung nach hinten unten, und zwar 14 cm weit. Doch musste auch die Dura einen Defect haben, da neben dem Eiter auch Cerebrospinalflüssigkeit abfloss. Einführung eines 14 cm langen Drains, Verband. Nach der Operation kein Kopfschmerz, kein Erbrechen mehr. Puls Abends 64, den Morgen darauf 80 Schläge in der Minute. Die Temperatur sank noch Abends zur Norm. Täglicher Verbandwechsel, Euphorie. Vom zweiten Tage an kein Eiter mehr. Am 13. Juli Entfernung des Drains. — Den 18. Juli neuerdings Kopfschmerzen in der rechten Stirnhälfte; 19. Juli stat. id., Obstipation. In der Nacht zum 20. Juli ein heftiger Anfall von Kopfschmerz, Erbrechen. Am 20. Juli Erweiterung der Wunde, massenhafte Eiterentleerung. Draineinführung von 8 cm Länge; 1/4 Stunde nach dem Verbande ein ohnmachtähnlicher Anfall, wiederholtes Erbrechen. Sofort Verbandwechsel und Verkürzung des Drains auf 6 cm. Fast momentan Aufhören der drohenden Symptome. Anfangs täglicher Verbandwechsel, geringe Eitersecretion; dann alle 2—3 Tage Wechsel des Verbandes.

Am 1. August plötzlich wieder Kopfschmerz und Erbrechen. Die Drainage erwies sich durch einen eitrig-blutigen Pfropf verlegt. Nach Abfluss des angesammelten Eiters wieder Wohlbefinden. Die Eiterung wurde successive geringer. Das Drain wurde nicht entfernt. Von Ende Juli an waren leichte Paresen des linken N. facialis aufgetreten: der linke Mundwinkel hängt etwas herab, das linke Auge wird nicht ganz geschlossen, beim Aufblasen der Backen bleibt die linke etwas zurück. Diese Paresen schwanden innerhalb vier Wochen vollständig.

Während der ganzen Zeit stets reichliche Otorrhoe. Regelmässige Ausspülungen mit Sublimatlösung 1:6000. Im August wurde zuerst ein aus dem Mittelohre durch das hintere-obere Segment des Trommelfelles hervorwachsender Polyp bemerkt. Am 17. September Entfernung des Drains. Gute Narbenbildung. Am 28. September Abschnürung des Polypen, offenbar nur mangelhaft, da am 10. November eine Wiederholung der Abschnürung vorgenommen werden musste. Seitdem keine Eiterung mehr. Patient fühlt sich ganz wohl, niemals Kopfschmerzen.

Verfasser nimmt einen Eiterherd zwischen den Knochen der Schädelbasis und der Dura mater an, entstanden im Anschluss an eine Otitis media suppur., — eine sogenannte Pachymeningitis externa purulenta. Bei der Aufnahme des Patienten war noch keine genaue Diagnose zu stellen. Die Temperatursteigerung, die Obstipation, das Erbrechen konnte auf die eitrige Mittelohrentzündung bezogen werden. Nur der Kopfschmerz und der sehr verlangsamte Puls deuteten auf erhöhten Hirndruck hin. Erst bei Auffindung der Fistel nach der Schädelbasis hin konnte eine Eiteransammlung zwischen Dura und Basis cranii mit Sicherheit diagnosticirt werden, da die Sonde nicht in die weiche Hirnsubstanz, sondern den Schädelknochen entlang in die Tiefe drang. Lange.

Zur Aetiologie der Ohren-Eiterung im Kindesalter. Von Prof. Dr. v. Flesch. Berl. kl. W. 18. 1891.

Prof. Dr. Fl. berichtet über 6 Fälle von Ohren-Eiterung bei Kindern in den ersten Lebenswochen, welche mit unzweifelhaften Tripperblennorrhöen der Conjunctiva vereinigt vorkamen.

In einem 7. Falle entwickelte sich eine Ohren-Eiterung am 10. Lebens-

tage. Der Ohreneiter enthält den Gonococcus (Neisser), desgleichen derjenige des später erkrankten rechten Ohres.

Er zweifelt nicht, dass die Ohren-Eiterung bei Kindern in den ersten Lebenswochen oft auf gonorrhoischer Infection beruht.

Das Zustandekommen der Ohrinfection könnte erklärt werden durch Uebertragung durch die Nase oder durch das Eczem des Gehörganges, hervorgerufen durch Einfliessen von Wasser bei Reinigung der Conjunctiva.

Eisenschitz.

Fall von einseitigem Mangel des inneren Ohres als Folge von Scharlach. Von Dr. Holger Mygind. Ugeskr. f. Läger. 4. R. XXVI. 4. 5. 6. 1892.

Ein vorher gesunder Knabe hatte im Alter von $3^1/_2$ Jahren schweres Scharlachfieber und im Verlaufe desselben Ohrenfluss auf beiden Ohren bekommen und war taub geworden. Da den Kranken seine Taubheit in der Schule hinderte, wurde er im Alter von 8 Jahren in die Taubstummenanstalt in Kopenhagen aufgenommen (Sept. 1891). Einige Zeit nach der Aufnahme trat purulenter Ausfluss aus dem linken Ohre auf, der immer reichlicher und immer fötider wurde. Zugleich trat Röthung und Geschwulst in der rechten Regio mastoidea auf; durch Incision wurden Eiter und käsige Massen mit einzelnen Knochenstückchen entleert. Danach hörte die Erkrankung des rechten Ohres auf, aber der Ohrenfluss aus dem linken dauerte fort trotz entsprechender Behandlung. Patient magerte ab, Hirnerscheinungen traten auf und Patient starb am 4. April 1892 im Alter von 9 Jahren. Bis 5 Wochen vor dem Tode konnte lautes Sprechen in unmittelbarer Nähe des rechten Ohres noch gehört werden, dann wurde Patient aber fast ganz taub. Bei der Section fand sich purulente Meningitis Links enthielt der Proc. mastoideus eine grosse, nur von einer dünnen Knochenschale begrenzte Höhle, die nach vorn in offener Verbindung mit der Trommelhöhle stand, nach oben mit einer durch Schwund des spongiösen Gewebes in der Pars petrosa entstandenen grossen Höhle, die nach oben nur von einer dünnen Knochenlamelle begrenzt war, nach unten zu war die Wandung der Höhle cariös; sie war von einer weichen, pyogenen Membran ausgekleidet und enthielt stinkenden, grünlichen Eiter. Der knöcherne Theil des äussern Gehörgangs war zum grossen Theil durch Caries zerstört. Von Trommelfell und Gehörknöchelchen war keine Spur vorhanden, die Muskeln der Trommelhöhle und die Chorda tympani fehlten vollständig, im hintern Theile der Trommelhöhle führte eine grosse Oeffnung in die erwähnten Höhlen im Felsenbein und Proc. mastoideus. Der Nervus facialis war gesund und nirgends blossgelegt. Das Tegmen tympani war an seiner untern Fläche rauh und cariös, aber nicht durchbrochen. An der innern Wand der Trommelhöhle sah man das Promontorium mit dem Nervus tympanicus, der in einer senkrecht aufsteigenden Furche lag. Die Fossicula fenestrae rotundae war vorhanden, die Fenestra rotunda selbst aber fehlte, an ihrer Stelle befand sich eine fette Knochenmasse, ebenso verhielt sich die Fenestra ovalis. Der dem Labyrinth und dessen nächster Umgebung entsprechende Theil des Felsenbeines bildete eine harte, zusammenhängende Knochenmasse, in der sich auch nicht einmal Conturen fanden, die dem normalen Hohlraume entsprochen hätten. Der Aquaeductus cochleae fehlte ganz mit Ausnahme seiner äusseren Oeffnung an der Unterfläche des Felsenbeins; die Apertura externa aquaeductus vestibuli sah man deutlich, aber der Canal selbst fehlte vollständig. Im innern Gehörgange fehlten sämmtliche Foramina cribrosa und die Endzweige des N. acusticus hefteten sich an die feste Knochenwand, die die Stelle der Foramina cribrosa einnahm. — Rechts enthielt der Processus mastoideus eine noch grössere Höhle wie links, die ebenfalls mit

einer grossen Höhle im Felsenbein, ausserdem aber noch mit der Fossa cranii media communicirte; eine pyogene Membran war in dieser Höhle nicht vorhanden, sie war vollständig mit Cholesteatommassen ausgefüllt. Der äussere Gehörgang verhielt sich ebenso wie links. Die Trommelhöhle war ebenfalls mit Cholesteatommassen ausgefüllt, im Uebrigen verhielt sie sich im Ganzen so wie die linke, an ihrem Boden fand sich aber eine zur Fossa jugularis führende Dehiscenz des Knochens; hier war die Fenestra ovalis vorhanden und bildete eine offene Communication zwischen Trommelhöhle und Vestibulum, durch welche sich die Cholesteatommassen in das Labyrinth ausbreiteten. Im innern Ohr waren sämmtliche normale Hohlräume vorhanden, aber ihr membranöser Inhalt fehlte vollständig und sie waren mit Cholesteatommassen ausgefüllt. Das Vestibulum bot nichts Abnormes, die Canales semicirculares waren vorhanden und normal bis auf den Canalis posterior, der durch Verminderung seines Durchmessers von oben nach unten verengt war. Die Cochlea stand nicht in Verbindung mit der Trommelhöhle wegen knöchernen Verschlusses der Fenestra rotunda. Der Modiolus fehlte in der 2. und 3. Windung, so dass diese beiden Windungen eine grosse Höhle mit Resten der Scheidewände bildeten. In der 2. Hälfte der 1. Windung der Schnecke fehlte die Lamina spiralis ossea, im übrigen Theile war sie vorhanden.

Dass die den Veränderungen im linken Ohre ursprünglich zu Grunde liegende Otitis interna auf einer fortgepflanzten Otitis media scarlatinosa beruhte, unterliegt keinem Zweifel. Für das rechte Ohr muss, da noch etwas Hörvermögen bis einige Zeit vor dem Tode vorhanden war, der Mangel des membranösen Inhaltes im Labyrinth als Folge eines am Schluss des Lebens aufgetretenen Processes betrachtet werden, der Cholesteatombildung. Der knöcherne Verschluss der Fenestra rotunda, der ganz gleich demselben Verhalten auf dem linken Ohre war, muss aber auch als Folge der Scharlach-Otitis betrachtet werden, es geht daraus hervor, dass Ersatz der Membrana tympanica secundaria durch eine feste Knochenplatte recht gut mit einem Rest von Hörvermögen vereinbar ist und dass sich im inneren Ohr andere Wege für den Ausgleich des Labyrinthwasserdrucks durch die Bewegungen des Steigbügelblattes finden müssen, in welcher Hinsicht namentlich das Vorhandensein des Aquaeductus vestibuli von Bedeutung sein dürfte. Walter Berger.

Bemerkungen über die Cataracta der Kinder. Von Prof. Dr. Schnabel. Intern. kl. Rundschau. 32. 1891.

Unter 700 operirten Cataractakranken standen 4,4 % im Alter von 1—10, 1,7 % im Alter von 10—20 Jahren und ein beträchtlicher Theil der im Alter von 20—30 Jahren Stehenden hat die Cataracta schon in der 1. Lebensdecade acquirirt.

Hervorzuheben ist das gehäufte Vorkommen von Cataracta in derselben Familie, ohne dass man immer eine Vererbung direct nachweisen könnte. Prof. Schnabel citirt aus seiner Beobachtung das Vorkommen von weichen Cataracten bei 3 Kindern derselben Familie, deren Mutter linsenlos war, weil ihr wegen derselben Krankheit im Alter von 3 Jahren beide Linsen entfernt worden waren, und von 2 Geschwistern, deren Vater ebenso als Kind beiderseits aus derselben Ursache operirt worden war.

Beide Fälle beweisen die Möglichkeit der vererbbaren Krankheit eines Organes, ohne dass Vater resp. Mutter zur Zeit der Zeugung noch im Besitze des betreffenden Organes sind.

In einem anderen Falle erkranken von 5 Kindern einer Frau aus 2. Ehe 3, von 2 Kindern aus 1. Ehe eines an Cataract. Die beiden Väter

und die Mutter sind frei von Cataract, aber 3 Geschwister der letzteren waren schon im zarten Kindesalter durch Cataract erblindet.

Von den 3 Geschwistern der Mutter blieb eines kinderlos, jedes der beiden andern hatte je ein Kind mit frühzeitiger Cataractbildung.

Die durch die abnorme Keimbeschaffenheit überkommenen Cataracte können angeboren sein oder erst später sich entwickeln. In einem Falle war diese abnorme Keimbeschaffenheit bei einem im 8. Jahre an beiderseitigem, weichem Totalstar erkrankten Kinde bis auf einen Vetter der Mutter zurückzuführen, der zwar selbst gesunde Augen hatte, dessen 2 Kinder aber beiderseits grauen Star bekamen, und auf einen zweiten Vetter, Bruder des ersteren, welcher auch augengesund war, aber 3 starkranke Kinder hatte.

Es werden überdies Beispiele citirt, wo eine derartige übertragene Starerkrankung sich erst im 3.—4. Lebensdecennium äussert.

Dagegen rühren die meisten angeborenen Cataracte nicht von abnormer Keimbeschaffenheit her, sondern sind durch Erkrankung der aus normaler Anlage hervorgegangenen Linse bedingt. Hierher gehören alle Schichtstare, die alle angeboren sind, aber nie bei mehreren Geschwistern zur Beobachtung kamen.

In die Gruppe der durch abnorme Keimbeschaffenheit bedingten gehören die weichen Totalstare, Kernstare und Punktstare.

Eisenschitz.

Congenital inclusion of one eye. By C. Daniels. The Lancet, Oct. 11. 1890.

Das Kind war mit Ausnahme der Augen wohlgeformt. Das rechte Auge war klein, seine Cornea getrübt. Die Lider des linken waren wohlgeformt. Beim Oeffnen derselben ist ein Sack vorhanden, an dessen Rande die Meibom'schen Drüsen sichtbar waren. In der Nähe des unteren Lides konnte der Bulbus hindurchgeführt werden. Nach Durchtrennung der Conjunctiva und einiger Lager von Fascien konnte der Bulbus blossgelegt werden. Er war verkleinert, der vorliegende Theil desselben gebildet von einer halbdurchscheinenden, wenig gespannten Membran. Erklärung der Missbildung versucht Verf. nicht.

Loos.

Ueber einen bei Keratomalacia infantum beobachteten Kapselbacillus. Von Dr. Loeb. Aus Dr. H. Neumann's Poliklinik für Kinderkrankheiten in Berlin. Centralblatt für Bakteriologie Bd. X, 1891, Nr. 12.

An den Augen der durch chronische Diarrhöen in der Ernährung reducirten Kinder, manchmal auch ohne eine solche Ursache kommt es in seltenen Fällen zu einer eigenthümlichen als Keratomalacie bezeichneten Verschwärung der Hornhaut, die von den neueren Autoren als durch das Eindringen septischer Bakterien veranlasst aufgefasst wird. Leber-Wagemann fand Streptokokken, Fraenkel und Frank, sowie Baumgarten den Staphylococcus pyogenes in dem ergriffenen Auge wie in den anderen Organen des Körpers. Verf. erhielt aus den von der Hornhaut eines an dieser Affection leidenden, moribunden, 7 Wochen alten Kindes abgeschabten Massen die Reincultur eines plumpen Bacillus mit abgerundeten Enden. Derselbe erwies sich für Mäuse und Meerschweinchen (bei Injection in's Peritoneum) tödtlich. Blut und Organe enthalten den Bacillus in reichlichen Mengen. Derselbe erscheint von einer Kapsel umgeben, welche $1\frac{1}{2}$—4mal so breit ist als der Bacillus selbst. Die Einzelheiten über das Verhalten auf den verschiedenen Nährböden sind im Originale nachzulesen. Am nächsten steht er dem von Pfeiffer beschriebenen Kapselbacillus, mit welchem er vielleicht identisch ist. Da die Section der Leiche oder auch nur die Entnahme des Auges nicht ge-

stattet war, so konnte über die Beziehung des Bacillus zu dem malacischen Process und etwaiger Septicämie nichts Näheres berichtet werden.

Escherich.

Eine nicht zu empfehlende Methode zur Entfernung von Fremdkörpern aus der Nasenhöhle bei Kindern. Von Docent Dr. Haug in München. Wiener med. Presse. Nr. 1. 1893.

Verf. wendet sich in dem oben bezeichneten Artikel gegen eine Methode, die in dem Insertionsorgan „Medico" angegeben war und folgendermassen lautet: „Man bedecke den Mund des Kindes mit einem Tuche, halte das Nasenloch, in welchem sich der Fremdkörper nicht befindet, geschlossen und blase kräftig 2—3mal dem Kinde in den Mund, wobei der Fremdkörper aus der Nase getrieben wird."

H. warnt vor der Ausführung dieser Methode, weil sie unästhetisch, unhygienisch, nicht zuverlässig ist und überdies gefährlich werden kann. In letzterer Beziehung macht H. auf die Gefahren aufmerksam, die der Paukenhöhle durch diese Methode drohen, indem er am Thierexperimente gezeigt hat, dass durch derartig starke, willkürlich hervorgebrachte Luftverdichtungen nicht allein intensive Hyperämie der Paukenhöhle sammt starker Hervorwölbung des Trommelfelles, sondern auch Zerreissung von Blutgefässen innerhalb der Pauke, Ecchymosen- und Blutblasenbildung im Trommelfell erzeugt werden kann. Ueberdies ist jedesmal, wenn H. vorher den Nasenrachenraum des Thieres (Hund) absichtlich mit pathogenen Pilzen verunreinigt hatte, eine heftige acute Entzündung in einem der beiden Ohren ausgelöst worden, welcher bei näherer Untersuchung stets der eingeführte Mikroorganismus zu Grunde lag. Aber auch bei nicht inficirten Versuchsthieren tritt nicht selten, lediglich vermöge der schon an und für sich im Nasenrachensecrete enthaltenen Mikroben, eine acute Entzündung auf.

Nach all' dem Gesagten muss das Verfahren daher als ein nicht rathsames bezeichnet werden und soll besonders von Laien„mund" schon gar nicht ausgeübt werden.

Unger.

Ein Fall von dauernder angeborener Kieferklemme. Von Prof. Daniele Baiardi Lo Sperimentale 1891. p. 32.

Bei einem 2½ jährigen gesunden und kräftigen Mädchen beobachtete Verf. obige Difformität. Von Geburt an konnten die Kiefer nur wenige Millimeter von einander entfernt werden, und zwar nur auf der rechten Seite. Der Masseter der linken Seite ist in fester Contracturstellung, das linke Kiefergelenk ankylotisch, während in dem rechten eine leichte Beweglichkeit möglich ist. Die Operation bestand in einer Resection des linken Condylus, des Coronarfortsatzes, sowie in einer Durchschneidung des Masseter, worauf die Oeffnung des Mundes in normaler Weise gelang. Unter methodischen Uebungen heilte die Wunde durch Granulationsbildung und nach 4 Wochen war die Heilung vollendet. Der resecirte Condylus war atrophisch, der Meniscus fehlte; die Knorpeloberfläche war stark verdünnt und ebenfalls atrophirt.

Toeplitz.

Ein Fall von congenitaler Makroglossie. Von Dr. S. Felsenthal. Archiv für Kinderheilkunde 14. B. 1. u. 2. H.

1. An der Poliklinik des Kaiser- und Kaiserin Kriedrich-Kinderspitales kam ein 20 Monate altes Mädchen zur Beobachtung, körperlich und geistig in der Entwickelung stark zurückgeblieben.

Die Zunge ist dick, sehr breit, überragt den Kiefer und ist stets vorgestreckt, alle Muskeln sind im Zustande von Hypertrophie. Das

Kind macht den Eindruck eines 6 Monate alten Mädchens, dessen tiefe Lage der Nasenwurzel auf einer frühzeitigen Synostose des Keilbeins, sowie dessen mangelhafte psychische Entwickelung das volle Bild des Cretinismus geben. Ausserdem ist das Kind hochgradig rachitisch.

2. Ein Fall von Struma congenita.

Ein 25 Tage altes Mädchen, gut entwickelt, ohne Rachitis, mit heiserer Stimme und lang gedehntem Inspirium, trägt zu beiden Seiten des Halses sich cystenartig anfühlende, durch ein Mittelstück verbundene wallnussgrosse Tumoren. Halsumfang 21 cm.

Die Mutter hat einen starken Kropf. Eisenschitz.

Mehrfache Strangbildung zwischen Zunge und der Mundhöhle. Von Prof. R. Demme. 27. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1889.

Bei einem Säugling ergaben sich als wesentliches Hinderniss für den Saugact und die Deglutition mehrfache derbe, von der Zungenspitze zum Boden der Mundhöhle, von Gefässen begleitete Strangbildungen.

Nachdem die Gefässzüge doppelt unterbunden worden waren, wurden die Stränge und das gespannte Zungenbändchen durchtrennt.

Heilung nach 3 Tagen. Eisenschitz.

Zur Lehre von den congenitalen Halsgeschwülsten. Von Dr. A. Tietze (Breslau). Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 32. B. 5. u. 6. H.

Ein an der Breslauer chirurgischen Poliklinik vorgestelltes 2 Jahre altes Mädchen trägt an jeder Seite des Halses ein konisches, zitzenartiges Anhängsel, welches sich links 1 cm, rechs ¾ cm über die Haut der Umgebung erhob, der Durchmesser an der Basis beträgt ca. 4 mm. Die beiden Geschwülste sitzen symmetrisch etwas über der Mitte des vordern Randes des m. sterno-cleido-mastoid. und enthalten eine derbe, drehrunde Axe, welche sich in der Basis verliert, auf einer Seite befindet sich dicht unter der Geschwulst ein linsengrosses, subcutanes, knorpelartiges Knötchen.

Die beiden Geschwülste wurden exstirpirt, am linken fand sich ein dünnes, rundes, 0,8 cm langes Knochenstäbchen, rechts ein zellenreicher Netzknorpel.

Nach Dr. Heusinger sind diese Geschwülste auf Entwickelungsstörungen im Bereiche der Kiemenbögen zurückzuführen und sind genetisch den angeborenen Halskiemenfisteln verwandt. Eisenschitz.

Kiemengangauswuchs mit knorpligem Gerüste. Von Dr. Al. Grimm. Prager med. W. 10. 1892.

3 cm über der artic. sterno-clavic. sitzt an einem ca. ½ cm langen festen Stiele an der Aussenseite des linken sterno-clavic. eine Geschwulst von der Grösse einer kleinen Vogelkirsche, in der Geschwulst tastet man eine zarte Knochenspange, die man noch 1—1½ cm weit unter der Haut verfolgen kann. Die Geschwulst soll seit der Geburt etwas an Grösse zugenommen haben. Fistelgang ist nicht vorhanden.

Es handelt sich in diesem Falle um ein analoges Gebilde, wie solche von Weinlechner mit dem Namen Kiemengangauswuchs mit knorpligem Gerüste beschrieben worden sind.

Es handelt sich bei dieser Bildungsanomalie, im Gegensatze zur Kiemenfistelbildung, bei welcher der von der zweiten inneren Kiemenfurche ausgehende Kiemengang offen bleibt, um eine durch unge-

wöhnliche Wachsthumsvorgänge vorzeitig erfolgende Schliessung der zweiten Kiemenspalte und eine dadurch entstehende Ausbuchtung und Abschnürung oder Verziehung der epidermidoïdalen Auskleidung der äusseren Kieferfurche. Dabei mag ein Theil des fötalen Knorpels mitgezogen und später zur Geschwulst ausgezogen werden sein.

Die Geschwulst wurde operativ entfernt und die Untersuchung des Präparates (Chiari) ergab, dass der Anhang aus Haut und Unterhautzellgewebe besteht und central einen am Halse des Hautanhanges abgebogenen und noch 1 cm weit in die Haut der Basis des Anhanges sich erstreckenden mehrkantigen Knorpelstreifen einschliesst (Netzknorpel). Eisenschitz.

Tracheocele mediana. Von Dr. Roman v. Baracz (Lemberg). Archiv f. klin. Chirurgie. 42. B. 3. H.

Ein 8 Jahre altes Mädchen, das schon seit 6 Jahren vorn in der Mitte des Halses eine haselnussgrosse kuglige Geschwulst gezeigt haben soll, welche Geschwulst nach einem überstandenen Keuchhusten zu wachsen begonnen hatte, sucht endlich ärztliche Hilfe wegen heftiger Hustenanfälle, die eine Vergrösserung der Geschwulst verursachen.

Die Geschwulst sitzt im Jugulum, ist kuglig, wallnussgross, von normaler, verschiebbarer Haut bedeckt, fluctuirend, schmerzlos, von der Nachbarschaft gut abgrenzbar, sie hebt sich bei Schluckbewegungen, sitzt auf der Trachea fest auf, wird bei Aufblähung und beim Husten hühnereigross und ist dann durch Druck verkleinbar.

Bei der Operation barst die Cyste, als man sie von der Wand der Trachea abzulösen versuchte, wobei eingedickter Schleim und Luftblasen austraten.

Nach Entfernung der Cystomwand entstand etwas Emphysem im Gewebe der hinteren Cystenwand, welche mit den oberen Trachealringen respective dem Lumen der Trachea communicirt; Heilung per primam.

Die Innenwand der Cyste ist deutlich mit Cylinderepithel ausgekleidet, die Wand selbst besteht aus Bindegewebe mit eingestreuten glatten Muskelfasern.

Der Autor verweist auf eine im Jahre 1889 (revue de chir) erschienene Arbeit über alle hierher gehörigen Arten von Geschwülsten und deren Casuistik. Eisenschitz.

A case of torticollis due to haematoma of the sternomastoid muscle. By R. W. Lovett, M.D. Boston medical and surgical journal. March 31. 1892.

Ein 6 wöchentliches, gut entwickeltes Kind, dessen Geburt leicht gewesen, wird mit einem haselnussgrossen Hämatom des linken Sternocleido-mastoideus ins Spital gebracht; nach 2 monatlicher Behandlung erhebliche Verkleinerung des Tumors.

Nach 2 Jahren sieht Verf. das Kind wieder, welches einen typischen Torticollis, verursacht durch Contractur des linken Sterno-cleido-mastoideus, aufweist, in welchem der Tumor vollkommen verschwunden. Von Interesse ist hier das frühere Hämatom als Aetiologie. Loos.

Ueber den angeborenen musculären Schiefhals. Von Dr. F. Petersen (Kiel). Archiv f. klin. Chirurgie 42. B. 4. H.

Prof. Petersen hat im 30. Bande des Langenbeck'schen Archives die alte Strohmeyer'sche Ansicht bekämpft, nach welcher der angeborene Schiefhals auf einen inter partum entstandenen Riss des normalen Kopfnickers zurückgeführt wurde.

Gegen diese Ansicht von Petersen und für die Strohmayer'sche Ansicht haben sich seither ausgesprochen: Volkmann, Fabry, Zehnder, Vorck und Eiselsberg. P. leugnet, dass einer der genannten Autoren wirklich den Nachweis erbracht hätte, dass der verkürzte Kopfnicker mit Verkürzung heilen würde.

Gegen P. wurde aber auch angeführt, dass er nicht erkläre, warum rechtseitiges Caput obstipum häufiger vorkomme als linkseitiges, warum derselbe bei Beckenendlagen, Querlagen und nach schweren Kopfgeburten besonders häufig zur Beobachtung komme.

P. meint, es könne ganz wohl das Coll. obstipum angeboren sein, aber erst nachträglich durch zunehmende Verkürzung deutlicher werden, einfach durch Zurückbleiben im Wachsthume, insbesondere, wenn eine sehnige Entartung des Muskels vorliegt.

Die intrauterine Verkürzung kann ganz wohl durch dauernde Annäherung der Ansatzpunkte des Kopfnickers erklärt werden, dafür sprechen Thiervesuche an Kaninchen und klinische Beobachtungen an Menschen.

Intrauterine dauernde Annäherung der Kopfnickeransätze meint P. ableiten zu dürfen von Verwachsungen zwischen Amnion und Gesichtshaut oder verspäteter Ablösung der letztern.

Es sei auch zu berücksichtigen, dass der Embryo normaliter der rechten Seite der Keimblase aufliegt, und wenn also die linke Gesichtshälfte mit dem Amnion verwachsen ist, so pendelt der Körper nach der Mitte der Eihöhle, wo er am meisten Platz hat, und so wird die linke Gesichtsseite vom Körper entfernt, die rechte demselben genähert, die Ansätze des rechten Kopfnickers also aneinander gerückt.

Solche Verwachsungen mögen auch die Kopflage verhindern oder den Kopf nicht in das kleine Becken zu senken gestatten.

Man kann demnach die Strohmeyer'sche Theorie von der traumatischen Entstehung des Schiefhalses nicht unbedingt gelten lassen und die Entstehung desselben den Geburtshelfern und Hebammen nicht zur Last legen. **Eisenschitz.**

A case of spina bifida. By H. Lathrop. Boston medical and surgical journal, January 29. 1891.

Es handelt sich um ein Kind gesunder Eltern. Der Tumor sass der Hinterhauptsschuppe auf und überragte die Grösse des Kopfes dieses Kindes. Die Geburt war zwar protrahirt, jedoch ohne instrumentelle Hilfe erfolgt; das Kind lebt, ist wohl genährt und im Uebrigen wohl geformt. Der Stiel des Tumors beträgt an seiner breitesten Stelle 2,5 Zoll.

Verf. berichtet noch über einen zweiten Fall, der nach Abtragung der Geschwulst tödtlich endete und bei dem sich im Centrum der Hinterhauptsschuppe eine ovale Oeffnung fand, $^3/_8$ Zoll im Längsdurchmesser haltend. **Loos.**

Two cases of spina bifida. By E. H. Bradford. Boston medical and surgical journal, April 9. 1891.

Der Autor berichtet zuerst über zwei Fälle, die einen ungünstigen Verlauf genommen hatten:

1. Ein 5 Monate altes, gut entwickeltes Kind ist mit einem Tumor in der unteren Cervicalgegend behaftet, der median sitzt, alle Zeichen einer Spina bifida zeigt und, nach allen Symptomen zu schliessen, nur durch eine kleine Communication mit dem Canal. cervic. verbunden sein kann. Die bedeckende Haut beginnt sich zu exulceriren. Es wird sub-

cutan um den Stiel der Geschwulst ein Silberdraht gelegt, ohne den Sack zu verletzen, derselbe wird fest angezogen und jetzt der Sack eröffnet. Einige Nähte vereinigen die serösen Flächen, die Wunde wird aseptisch verbunden. Es tritt trotz dieses Vorgehens zuerst wenig, später viel seröse Flüssigkeit aus der Wunde aus (Cerebrospinalflüssigkeit). 24 Stunden nach der Operation stellen sich Convulsionen ein, 4 Tage später tritt der Exitus letalis ein.

Im 2. Falle handelte es sich um ein 4jähriges Kind, welches der Diagnose wegen Interesse bietet. Der Tumor sass nämlich gegen die Regel nicht median, sondern lag seitwärts von der Mittellinie in der Gegend der rechten Glutealgegend und wurde für ein Fibrom gehalten, eventuell für einen Sacraltumor unbekannter Natur. Das Kind war bis auf eine Paralyse einzelner Muskeln des rechten Beines vollkommen gesund. Bei der Incision gelangte man auf derbes, fibröses Gewebe, nach Incision dieses trat seröse Flüssigkeit zum Vorschein und der eingeführte Finger gelangte in die Communicationsöffnung mit dem Wirbelsäulecanal, die sich zwischen dem Os sacrum und dem letzten Lendenwirbel befand und die ziemlich gross war. Es wurde in ähnlicher Weise wie im ersten Falle weiter verfahren. Auch hier trat unter gleichen Symptomen am 4. Tage der Tod ein.

Der Autor schliesst an die Mittheilung der Krankengeschichten eine kritische Besprechung der Therapie und der Diagnose dieser Fälle an und reiht an diese einige statistische Mittheilungen. Was die Injectiou von reizenden Flüssigkeiten in den Sack betrifft (Jodjodkaliumlösungen), so bilden Hydrocephalus, rasches Verschwinden der Geschwulst bei Druck auf dieselbe, dünne, vielleicht schon exulcerirte Bedeckung, schliesslich schwächliche Beschaffenheit des Individuums Contraindicationen.

Aus den vorhandenen statistischen Daten ergiebt sich bisher Folgendes:

Die Sterblichkeit unbehandelter Fälle beträgt 80% (112 Fälle mit 94 Todesfällen).

Die mit Morton's Flüssigkeit (Jodjodkalium-Glycerinlösung) behandelten Fälle weisen eine solche von 27% auf (143 Fälle mit 39 Todesfällen).

Die Radicaloperationen haben eine Mortalität von 32% (56 Fälle mit 18 Todesfällen).

Nach der Operation ist alle Aufmerksamkeit darauf zu lenken, den continuirlichen Verlust von Cerebrospinalflüssigkeit zu vermeiden. Wo zur Deckung des Substanzverlustes die Haut des Sackes nicht verwendet werden kann, da muss durch eine plastische Operation solche aus der Umgebung veschafft werden.

Es werden noch verschiedene Operationsverfahren besprochen.

Der Autor kommt zu dem Schlusse, dass die operative Therapie der Spina bifida heute noch in einem experimentellen Stadium sich befindet. So viel steht fest, dass das exspectative Verhalten nicht statthaft ist.

Bei grossen Tumoren, weiter Communication mit dem Canal vertebr., drohender Paraplegie ist ein operatives Einschreiten nicht zu unterlassen.

Loos.

Beiträge zur Pathologie der Spina bifida sacro-lumbalis. Von Dr. Curtius. Archiv f. klin. Chirurgie 35. B. 1. H.

Dass Haarbildung in der Sacralgegend in Begleitung von Rückgratsspaltung vorkommt, wurde von Virchow aufgedeckt.

Curtius beschreibt 2 Fälle von Spina bifida, welche durch eine solche Hypertrichosis ausgezeichnet waren:

1. Ein 9¾ Jahre alter Knabe, der schon bei der Geburt am Kreuzbeine eine hellgelbliche, durchscheinende Blase gezeigt hatte, welche später, ohne aufzubrechen, geschwunden war, litt an häufigen Krämpfen, hatte einen Hydrocephalus.

Bei der Untersuchung des Knaben findet man in der Höhe des 3. bis 4. Sacralwirbels eine 1,1 cm breite und 0,6 cm hohe Narbe, welche durchscheinend ist und von langen Härchen umgeben ist.

Der 2. Fall betrifft einen Erwachsenen mit einem Defecte des hinteren Bogens der unteren Lendenwirbel, der gleichfalls von einer Narbe bedeckt ist, die wieder von dichtem Kranz von Haaren umgeben wird. Dieser Mann hatte sehr auffällige motorische Störungen.

Eisenschitz.

Congenital dislocations of both thumbs associated with spinal deformity. By W. L. Woollcombe. The Lancet, June 25. 1892.

Ein 46 Jahre alter Mann, Schneider, kam zu Verfasser mit der Klage, dass sich bei längerem Gebrauch der Nadel im 1., 2. und 3. Finger Schwäche einstelle; hereditär war er ohne jegliche Belastung, doch wies er folgenden Befund auf: bei beiden Daumen war die erste Phalanx nach vorn vor die Metacarpalknochen dislocirt; die Phalangen in ihrem Volumen reducirt, der Thenar beiderseits fehlend. Ausserdem fand sich an der Wirbelsäule entsprechend den oberen Sacral- und unteren Lumbalwirbeln eine starke Prominenz, darüber eine ebenso erhebliche Depression; ferner eine solche noch im linken Processus mastoideus. Die Bildungsfehler sollen durch Defect der Keimanlage zu Stande gekommen sein.

Loos.

Remarks on Caries of the spine; the history and teachings of a morbid specimen. By Noble Smith. The British medical journal, March 19. 1892.

Ein 8jähriger Knabe litt seit 5 Jahren an Caries der unteren Cervical-, aller Dorsal- und Lumbalwirbel; beiderseits waren Senkungsabscesse aufgetreten, ausserdem Parese der Beine. Seit 6 Monaten war Pat. immer in Bauchlage verblieben und so hochgradig abgemagert und erschöpft, dass der baldige Exitus zu erwarten war. Trotzdem wurde die Wirbelsäule mittels eines Fixationsapparats immobilisirt. Pat. erholte sich, konnte nach 8 Monaten schon herumgehen und befand sich wohl, bis nach 2 Jahren der Tod durch tuberculöse Meningitis eintrat. Bei der Autopsie zeigte sich die Wirbelsäule wieder consolidirt durch ausgedehnte Osteophytenbildung und Verf. folgert, dass auch in verzweifelten Fällen die Prognose nicht absolut infaust sei, wenn nur das Allgemeinbefinden nicht zu schlecht oder doch noch zu heben ist.

Loos.

Zur Technik der Operation der Spina bifida und Encephalocele. Von Dr. Karl Bayer. Prager med. W. 28—30. 1892.

I. Spina bifida.

Dr. Bayer wiederholt seine schon im Jahre 1890 mitgetheilten Indicationen für die Operation, welche im Vergleiche zu den von De Ruyter aufgestellten wesentlich erweitert sind.

Nicht angezeigt ist nach De Ruyter die Operation in solchen Fällen, wo, dem Kamm entlang, in der Medianlinie des Meningocelensackes der Rückenmarkrest zieht und von demselben die Nerven der Cystenwand anliegend zu den entsprechenden Intervertebrallöchern ziehen, in den Fällen von Cysten, durch welche Rückenmark und Nerven frei zur Kuppe ziehen und dort fixirt sind, weil in solchen Fällen nicht

einmal eine Verkleinerung des Sackes möglich ist, ohne Nerven zu durchschneiden.

Dr. B. hat aber solche Fälle operirt mit gelungener Ablösung der in der Meningocele vorliegenden Rückenmarks- und Nervenantheile und durch seine Methode die Möglichkeit der Wiederkehr des Bruches verringert und zwar durch plastische Verschiebung der Rückenmuskulatur über dem genähten innern Sacke.

Es wird zunächst der meningeale Sack überall freigelegt, wobei Verletzungen des Sackes sorgfältig zu vermeiden sind, sodann die Zona medullae-vasculosa rings umschnitten, sodass dieselbe mit den von ihr herabsteigenden und abgehenden Rückenmarksantheilen im Zusammenhang bleibt und der übrige Spinalsack, soweit man ihn zur Bedeckung des Rückenmarks braucht, von der rings um die eben ausgeschnittene Zona restirenden Haut befreit, entsprechend zugeschnitten und über dem versenkten Rückenmark vernäht.

Vor der Excision der Zona kann man sich durch einen Längsschnitt durch den Sack an der untern Wand desselben über die inneren Verhältnisse orientiren.

In jenen Fällen, in denen das Rückenmarksende mit seinen Nervenschleifen in der Wand des Sackes selbst verläuft, gelang die Ablösung von der Sackwand immer, wenn man nur die sehr resistente Arachnoidea weit weg mitnimmt.

In jenen Fällen, wo Rückenmark und Nerven frei zur Kuppe der Cyste hinziehen und dort fixirt sind, ist eine schonende Abpräparirung der äussern Hautbedeckung des Sackes vom innern Meningealsack immer ausführbar, eventuell könnte man den fest verwachsenen Kuppentheil des Sackes am Rückenmarksende belasten.

Der Verschluss wird hergestellt nach Vernähung des Sackes, indem man jederseits durch Präparation aus der Fascia lumbo-dorsalis einen halbmondförmigen Lappen bildet, sodass die glatte Fläche nach innen (vorn), die wunde Muskelfläche nach aussen (hinten) sieht, und beide Lappen wieder vernäht.

Die Myelocystocelen hält Dr. B. gerade so wie De Ruyter für inoperabel und auch er hält die Unterbindung oder Abtragung von kleinen Theilen des Rückenmarkes „unterhalb des Sacralplexus" für zulässig.

Fünf von den mitgetheilten Fällen Bayer's sind schon publicirt.

Wir müssen uns darauf beschränken, in Kürze den Ausgang der 9 operirten Fälle mitzutheilen:

6. Fall, betreffend einen 6 Tage alten Knaben mit Myelomeningocele sacralis, Pes valg. dext. et varus sin., Incontinent. alvi et urinae, Paralysis beider unteren Extremitäten. Verlauf ungestört. Ausgang 14 Monate nach der Operation: Feste Narbe, kein Hydrocephalus, gute Intelligenz und Sprache, Beugung und Streckung der Ober- und Unterschenkel; Füsse, Blase und Rectum gelähmt.

7. Fall. 14 Tage altes Mädchen, Myelocystocele lumb., Paralyse der unteren Extremitäten. Die Operation wurde versucht, aber nicht vollendet, weil das Rückenmark selbst die innere Wand des Sackes bildete.

8. Fall. 6 Monate alter Knabe, breit gestielt aufsitzende Meningomyelocele sacralis, keine Lähmungen. Hydrocephalus. Wundverlauf günstig, keine Lähmung, Heilung. Tod 15 Monate nach der Operation an Eclampsie.

9. Fall. 10 Tage alter Knabe, Myelomeningocele sacralis, kleinorangengrosser Tumor. Heilung. 13 Monate nach der Operation be-

findet sich das Kind wohl „bis auf seinen langsam, aber stetig fortschreitenden Hydrocephalus".

10. Fall. Mädchen, 3 Monate alt, Myelomeningocele sacralis, keine Lähmungen. Heilung per primam, keine Lähmung (5 Monate nach der Operation).

11. Fall. 14 Tage alter Knabe, Myelomeningocele lumb. sacralis, Blasen-Mastdarmlähmung, Parese der unteren Extremitäten, Gangrän der Sackwand. Tod 24 Stunden nach der Operation an Bronchitis.

12. Fall. 3 Tage alter Knabe, Myelomeningocele sacralis, Steisslage, die sich vordrängende kindskopfgrosse Blase platzt inter partum und wird an der Perforationsstelle abgebunden, keine Lähmung, Desinfection mit 1 : 2000 Sublimat. Operation: Heilung per primam, 6 Monate nach der Operation vollkommenes Wohlbefinden.

13. Fall. Myelomeningocele sacralis, 5½ Monate altes Mädchen, keine Lähmung, Heilung.

14. Fall. 2 Jahre alter Knabe, faustgrosser Sack, keine Lähmung, Hydrocephalus. Tod unter Convulsionen 5 Tage nach der Operation infolge des Hydrocephalus.

II. Encephalocele.

Die Operation ist angezeigt, weil man bei der Grösse der Geschwülste an eine Reposition nicht denken kann, der Fortbestand grosse Gefahr in sich schliesst, trotzdem bei aller Vorsicht secundäre Wundinfectionen und auch die nachträgliche Entwickelung von Hydrocephalus nicht sicher vermieden werden kann.

Empfehlenswerth ist nur praeparando vorzugehen, um eventuell die Eröffnung des Schädels oder wenigstens die Entfernung kleiner vorliegender Hirntheile vermeiden zu können, wenn es möglich erscheint.

B. hat 3 Fälle von Encephalocele und 1 Fall von occipitaler Meningocele operirt, über deren Ausgang wir kurz berichten:

Die Meningocele occipitalis bei einem 6 Tage alten Kinde operirt, kam zur Heilung, das 10 Wochen alte Kind lebt und ist gesund.

Eine an einem 18 Wochen alten Kinde erst bei der Obduction vollständig zu diagnosticirende Hydro-Encephalocele cerebellaris occipitalis ging tödtlich aus am 8. Tage nach der Operation infolge von Meningitis (Wundinfection).

Eine an einem 9 Monate alten Kinde operirte Encephalocele occipitalis machte einen reactionslosen Wundverlauf durch und ist 4 Wochen später geheilt.

Ein 2 Tage altes Kind mit Encephalocele occipitalis stirbt 3 Tage nach der Operation. Obduction ergiebt Eiterung in den Hirnventrikeln.

Schliesslich erwähnt B. die Operation einer Dermoidcyste am Vorderhaupte, welche irrthümlich für eine abgeschlossene Meningocele gehalten worden war, welche beim Schreien des Kindes deutlich stärker vorgewölbt wurde, was beim Sitze der Geschwulst über der noch nicht geschlossenen Fontanelle leicht erklärlich ist. Eisenschitz.

Ueber das Gypsbett bei der Behandlung der Pott'schen Krankheit. Von Dr. P. Redard, Chirurg des Ambulatoriums Furtado-Heine in Paris. Gazette médicale de Paris vom 26. März 1892.

Das von A. Lorenz empfohlene Gypsbett entlastet in sicherer Weise die von Tuberculose ergriffenen Abschnitte der Wirbelsäule durch passende Aufrichtung, Fixirung und Extention derselben. Redard hat hiervon die besten Erfolge gesehen Er giebt in der vorstehenden Arbeit eine durch Holzschnitte illustrirte Anleitung zur Herstellung des betref-

fenden Apparates. Je nachdem der Hals-, Brust- oder Lendentheil der Wirbelsäule ergriffen ist, muss die präparatorische Lagerung des kleinen Patienten eingeleitet werden, was wegen der Ungeduld der Kinder und der unwillkürlichen Contractionen der Rückenmuskulatur der schwierigste Theil des Verbandes ist. Früher bediente sich Redard zur vorbereitenden Lagerung fester Kissen, welche je nach der erkrankten Stelle unter der Stirn, den Schlüsselbeinen, den Ober- und Unterschenkeln applicirt wurden. Das Kind lag hierbei in Bauchlage. Später ersetzte Redard diese Kissen durch einen verstellbaren, mit Stirnstütze versehenen Verbandtisch. Ist einmal die Lage hergestellt, so kommt eine dicke Wattelage auf den Rücken des Kindes bis zur Hälfte der Oberschenkel, dann darüber ein Stück Baumwollentuch, damit die Watte nicht an den Gypsbinden sich festklebt, dann fünf Lagen von Gypsbinden. Ist das Bett fertig, so wird es im Ofen getrocknet und mit einer Decke von Lack überzogen, um dasselbe vor Fäulniss zu schützen. Bei Erkranktsein der Halswirbelsäule wird in den Halstheil des Gypsbettes eine Extensionsschleuder eingefügt. Die Kinder liegen hierin sehr bequem und verlieren nach kürzester Zeit die Schmerzen.

Albrecht.

Die Lumbalpunction des Hydrocephalus. Von Dr. H. Quincke (Kiel) Berliner klin. W. 38. 1891.

Am 10. Congresse für innere Medicin hatte Quincke die Punction des Subarachnoidalraumes in der Lendengegend zur Herabsetzung des Druckes in den Hirnventrikeln vorgeschlagen und zwar im 3. oder 4. Zwischenwirbelbogenraum, um ganz sicher das Rückenmark zu vermeiden.

Kinder bieten für diese Operation noch günstigere anatomische Verhältnisse als Erwachsene, weil das Bündel der Nervenwurzeln bei Kindern in 2 symmetrisch gelegenen Strähnen angeordnet ist, zwischen welchen in einer Ausdehnung von 0,5 cm nur Flüssigkeit angetroffen wird und weil bei ihnen die Zwischenbogenräume relativ grösser sind (queroval). Die Einstichstelle wählt man am besten 5—10 mm seitlich von der Mittellinie, bei Kindern in der Mitte zwischen 2 Dornfortsätzen, und dringt bei kleinen Kindern 2 cm weit ein.

Die Punction wird in Seitenlage bei angezogenen Beinen und starker Vorwärtskrümmung der Lendenwirbelsäule vorgenommen, bei einiger Benommenheit ohne Narkose.

Die verwendeten Hohlnadeln haben eine Dicke von 0,6—1,2 mm, die dicken Nadeln waren mit einem Stilet versehen und nach Entfernung des letztern und Herstellung der Communication ward mit einem Glasrohre der Druck gemessen.

Vorläufig berichtet Qu. über 5 an Kindern vorgenommene Lumbalpunctionen; 1 Kind, im Alter von 1¾ Jahren, wurde im Verlauf einer Pneumonie wegen Leptomeningitis serosa am 6., 9., 12. Krankheitstage punctirt, dabei je 3, 10 und 5 ccm Flüssigkeit entzogen wurden. Der Druck im Beginne war 150 mm Wasser (11 Hg), das Kind genas. Ein 7 Jahre altes Kind mit chronischem Hydrocephalus wurde innerhalb 37 Tage 6 mal punctirt, in 3 Punctionen wurden 32,5, 14 und 16 ccm Flüssigkeit entzogen, der Anfangsdruck bei der 1. Punction war 300 mm Wasser, bei der letzten 230 mm, der Druck am Anfange der 4. Punction 300 mm, am Ende 140 mm Wasser, Anfangsdruck bei der 6. Punction 230 mm, Enddruck 160 mm Wasser. Ausgang unbekannt.

Dann folgen Punctionen bei 1 Falle von Encephalitis (16 Monate altes Kind) und bei einer Hirnsklerose mit Hydrocephalus (2 Jahre altes Kind), beide mit unbekanntem Ausgange, und endlich bei acutem und chronischem Hydrocephalus (1¼ Jahre altes Kind). Ausgang in Tod.

Bezüglich der detaillirten Krankengeschichten verweisen wir auf das Original.

Die beobachteten Druckzahlen variiren bei Kindern von 70 (normal?) bis 470 mm Wasser, die absolute Höhe des Druckes war nicht proportional der Schwere der Krankheitserscheinungen, es dürfte dabei die Geschwindigkeit der Drucksteigerung und die Leistungsfähigkeit des Herzens eine wesentliche Rolle spielen.

Hindernisse für die Herabsetzung des Hirndruckes durch die Lumbalpunction sind gegeben in mangelhafter Communication, etwa durch Verschluss des Aquaeductus Sylvii oder durch partielle Sklerosirung des subarachnoidalen Bindegewebes, wobei der intercranielle Druck erhöht, der spinale normal sein kann oder auch umgekehrt.

Die durch die Punction gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit war meist normal, zeigt, abgesehen von etwaigem Blutgehalte, nur wenige Lymphkörper und Endothelien der subarachnoidalen Bindegewebsräume, die Menge der entleerten Flüssigkeit schwankt bei Erwachsenen von 26—100, bei Kindern von 2—66 ccm.

Qu. rechnet bei den 5 Kindern 1 Heilung, 1 vorübergehende Besserung und 3 Punctionen ohne deutlichen Einfluss.

Im Allgemeinen, bevor die Indicationen der Lumbalpunction genauer festgestellt werden können, empfiehlt Qu. dieselben bei lebensgefährlicher Höhe des Druckes und bei chronischer Exsudation, um vielleicht Resorptions- und Abflussverhältnisse zu bessern, wenn dies möglich sein sollte.

Die mit der Operation etwa vorhandenen Gefahren wären die Vermehrung der Transsudation oder Blutungen in die Schädelhöhle im Gefolge der Druckherabsetzung, Blutungen oder Nervenverletzungen an der Operationsstelle.

Endlich hätten die Punctionen unter Umständen einen diagnostischen Werth zur Eruirung eines erhöhten Cerebrospinaldruckes, von meningealen Blutungen oder etwa einer ausschliesslichen Erhöhung des intracraniellen Druckes. Eisenschitz.

Actinomycosis bei einem elfjährigen Mädchen. Von A. Bauer. Medicinskoje Obosrenje Nr. 19. 1891.

Im April 1889 erkrankt ein früher immer gesund gewesenes Mädchen an einer fieberhaften Krankheit. Es wird Pleuritis exsudativa angenommen. Der Allgemeinzustand ist von vornherein ein sehr schlechter. Nachtschweisse. Appetitlosigkeit. Das Fieber ist bald intermittirend, bald remittirend. Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf. Starke Diarrhoe. Anfangs September Thoracotomie. Eine colossale Eitermenge wird abgelassen. Später bilden sich an einzelnen Stellen der betreffenden Thoraxseite Anschwellungen, welche, eröffnet, sehr viel Eiter entleeren. Der Kräftezustand hebt sich jedoch keineswegs. Im April 1890 werden wieder mehrere Anschwellungen eröffnet. Bei der Probepunction wird aber kein Eiter erhalten. Bei näherer Untersuchung des Secretes der verschiedenen zurückgebliebenen Fistelgänge werden im September 1890 Actinomyceskörnchen entdeckt; auch im Sputum werden solche gefunden. Erst jetzt wird die Diagnose Actinomycosis gestellt. Im December 1890 Exitus letalis. Section nicht gestattet.

Abelmann.

Zwei Fälle von angeborner Verschiebung des Schulterblatts nach oben. Von Dr. E. S. Permann in Stockholm. Nord. med. ark. N. F. II. Nr. 12. 1892.

1. Schon bei der Geburt des z. Z. der Untersuchung 6 Jahre alten Knaben hatte die Mutter wahrgenommen, dass die linke Schulter höher

stand als die rechte; dieses Verhalten schien in der letzten Zeit zugenommen zu haben. Bei der Untersuchung im November 1891 fand sich, dass der untere Winkel des linken Schulterblattes höher stand als der des rechten; der obere Rand des linken Schulterblattes erschien etwas verdickt und reichte etwas über das Schlüsselbein, der innere Rand stand dem Rückgrat bedeutend näher als der des rechten; die linke Seite des Halses erschien dicker und voller als die rechte. Die Bewegungen des Armes waren normal, mit Ausnahme der auf der Rotation des Schulterblattes beruhenden; Erhebung über die Horizontalebene konnte nur mit Schwierigkeit ausgeführt werden. Im Uebrigen war der Knabe wohlgebildet und gut entwickelt. Nach Angabe der Mutter war bei der Geburt der Kopf voraus gekommen, aber die Entbindung war schwer gewesen (sie hatte fast einen Tag gedauert). Während des Schlafes lag der linke Arm auf dem Rücken, mit der Dorsalseite der Hand dem Rücken zugewendet.

2. Bei einem 11 Jahre alten Mädchen, das von Dr. A. Wide mittelst Gymnastik behandelt wurde, stand ebenfalls das linke Schulterblatt höher als das rechte, der Unterschied der Stellung der unteren Winkel betrug 5—6 cm. Der obere Rand des linken Schulterblattes stand 3 cm höher als das Schlüsselbein, die linke Seite des Halses erschien voller und vorspringender als die rechte. Die Bewegungen des Armes waren normal, auch die Erhebung über die Horizontalebene (diese Bewegung war besonders gymnastisch geübt worden). Die Pat., die ausserdem rachitische Veränderungen darbot, hatte eine geringe, rechts convexe Skoliose und einen bedeutenden Buckel, sie war etwas änämisch, aber sonst gesund. Die Deformität war erst im Jahre 1890 entdeckt worden, aber die Schiefheit des Halses hatte die Mutter schon in der frühesten Jugend bemerkt. Die Geburt war leicht und normal gewesen, von den Geschwistern zeigte keins eine fehlerhafte Stellung der Glieder.

In beiden Fällen konnte die Verschiebung des Schulterblattes nicht durch eine Anomalie der Wirbelsäule oder des Thorax erklärt werden, auch ein Trauma liess sich nicht als Ursache nachweisen. Dass in diesen beiden Fällen, wie auch in Sprengel's 4 Fällen die Deformität die linke Seite betraf, betrachtet P. nicht als Zufall; vielleicht ist nach ihm die Ursache darin zu suchen, dass bei der gewöhnlichen Fruchtlage im Uterus die linke Seite nach hinten gerichtet ist. Durch Gymnastik können, wie P.'s zweiter Fall zeigt, die Bewegungen in jeder Richtung frei werden. Walter Berger.

Ueber angeborenen Hochstand des einen Schulterblattes (Sprengel'sche Deformität). Von Dr. Joh. Bolten. Münchener medic. W. 38. 1892.

Seitdem Sprengel im 42. Band des Archivs f. klin. Chirurgie zuerst über 4 Fälle von angeborenem Hochstande einer Scapula berichtet hatte, wurden bereits 7 neue analoge Fälle publicirt.

Dr. B. berichtet über einen in der Privatklinik von Dr. Hoffa in Würzburg beobachteten analogen Fall (12. publicirter Fall).

Er betrifft einen 3½ Jahre alten Knaben, bei dem die linke, nicht verkleinerte Scapula um 3½ cm höher steht als die rechte, die Spina scap. sin. in der Höhe des Proc. spin. des 7. Halswirbels, der m. cucularis sin. stärker vorspringend, die Erhebung des Armes über die Horizontalebene behindert; ausserdem Defect des linken Radius. Die linke Schädelhälfte ist gegen die rechte quasi nach hinten verschoben.

Bei dem Knaben palpirte man am obern medialen Winkel der linken Scapula eine harte Geschwulst, welche hackenartig nach vorn fast bis zur Clavicula verlief und für eine Exostose gehalten wurde; die rechte

obere Extremität war bis auf eine rudimentäre Entwickelung des Daumens normal.

Bei der zur Entfernung der „Exostose" vorgenommenen Operation stellte es sich heraus, dass die vermeintliche Exostose der obere Schulterrand war. Man durchschnitt nunmehr alle das Herabziehen der Scapula verhindernden Muskeln und suchte die Scapula durch einen an einem Skoliosencorset angebrachten elastischen Zug möglichst tief zu erhalten, was auch bis zu einem gewissen Grade gelang.

Es ist wahrscheinlich, dass das Umschlagen der Extremität nach dem Rücken zu in utero den Anlass zu der in Rede stehenden Deformität abgiebt; es werden übrigens noch andere Hypothesen aufgestellt, welche noch weiterer Prüfung bedürfen. Eisenschitz.

A case of total obliteration of the oesophagus throughout the greater part of its course, of doubtful origin; external oesophagotomy and attempts al dilation; death. By Maurice Richardson. Boston medical and surgical journal. Jan. 21. 1892.

Ein dreijähriges Kind hat seit mehreren Monaten Beschwerden beim Schlucken, sodass zuerst feste, später jedoch auch flüssige Nahrungsmittel nur mit Schwierigkeiten geschluckt werden können. Das Kind kommt sehr herunter. Schliesslich kann gar nichts mehr geschluckt werden. Anamnestisch lies sich keine Ursache für diese Oesophagusstrictur auffinden, auch konnte das Nehmen einer ätzenden Flüssigkeit nicht festgestellt werden. Es wurde bei dem Kinde die Oesophagotomie externa ausgeführt, und der Oesophagus konnte mit Leichtigkeit an der Seite der Cartilago thyreoid. links gefunden und hervorgezogen werden. Es wurde an ihm eine fibröse Strictur constatirt, die nicht einmal für ein dünnstes Bougie Passage zu gewähren schien. Endlich schien eine Passage gefunden zu sein, durch die nach vorangegangener Dilatation ein schmaler, elastischer Catheter durchgeführt worden war. Merkwürdig erschien es, dass sich mit der Respiration gleichzeitig Luft aus dem Catheter zu entleeren schien. Doch wurde dies für aus dem Magen kommend gehalten. Durch den eingeführten Catheter wurde eine geringe Menge Milch und Brandy in den vermeintlichen Magen eingegossen. Das Kind starb am Tage der Operation.

Bei der Autopsie fand sich eine vollkommene Obliteration des Oesophagus vom Sternoclaviculargelenke bis zur Cardia, weiter ein bei der Operation gemachter falscher Weg, der in die Pleurahöhle führte, in der sich auch die eingegossenen Flüssigkeiten vorfanden.

Die Ursache der Obliteration blieb unaufgeklärt. Es liess sich nur constatiren, dass die ersten Schlingbeschwerden plötzlich aufgetreten waren. An eine eventuelle Gastrotomie war bei dem Alter des Patienten nicht zu denken. Loos.

Fall von fremdem Körper im Oesophagus bei einem Säugling. Von Dr. Alex. Häggqvist. Eira XV. 22. S. 727. 1891.

Bei einem 11 Wochen alten Kinde war plötzlich starke Athemnoth mit Stridor und Schwierigkeit zu schlucken aufgetreten, auf den Lippen fand sich blutiger Schleim. Mittels des eingeführten Fingers konnte H. im Oesophagus einen spitzen Gegenstand fühlen, der so tief im Oesophagus lag, dass er eben knapp mit der Fingerspitze gefühlt werden konnte. Nach dieser Untersuchung erbrach das Kind eine Menge blutig gefärbten Schleims und die Athemnoth wich. Nach wiederholten vergeblichen Versuchen gelang es H. mit einer Nasenpolypenzange unter Leitung des Fingers den fremden Körper zu fassen und zu entfernen; er erwies sich als ein stark spitzwinklig zusammengebogener Streifen von Eisenblech,

der 4 mm breit war, der eine Schenkel mass 5, der eine 3 cm, die Ränder waren ausserordentlich scharf, uneben und gezähnelt.

Walter Berger.

On congenital obliteration of the bile ducts. By John Thomson. Edinburgh, Oliver and Boyd 1892.

Die ziemlich ausführliche Monographie beschäftigt sich mit der Schilderung des Krankheitsbildes, wie es bei angeborenem Verschluss der Gallenwege sich bildet. Th. knüpft an einen von ihm beobachteten Fall an. Dieser ist in Kürze folgender. Weder an den Eltern noch an den Geschwistern ist ein ähnliches Leiden zu constatiren gewesen, auch ergiebt die Anamnese keine Anhaltspunkte für die Annahme einer hereditären Syphilis. Die Geburt fand unter Chloroformnarkose mit Hilfe von Instrumenten (wohl Zange) statt wegen Wehenschwäche. Das Kind schien vollkommen gesund und war nicht ikterisch. Der Ikterus stellte sich erst am zehnten Tage ein, doch soll der Urin des Kindes stets dunkle Färbung aufgewiesen haben. Nur während der ersten Tage hatten die Entleerungen eine dunkle Färbung, ähnlich der anderer Neugeborener, während später dieselben eine lehmfarbige Beschaffenheit annahmen. Später trat Blut im Stuhle auf und es stellten sich Blutungen aus Mund und Nase ein. Das Kind blieb einige Wochen lang an der Brust.

Der Ikterus wurde so stark, dass die Haut einen grünlichen Schimmer annahm. Die anderweitige Untersuchung des Kindes constatirte eine bedeutende Leber- und Milzvergrösserung. Die beiden Organe fühlten sich hart an.

Das Kind starb etwa nach 4 Monaten, ohne dass sich in seinem Befinden eine wesentliche Aenderung eingestellt hätte.

Die Leber hatte beinahe das doppelte Gewicht der normalen dieses Alters. Sie hatte eine dunkel-olivgrüne Farbe, eine chagrinlederartige Oberfläche.

Die Gallenblase ist sehr klein und schlaff und enthält sehr wenig bräunlicher, wässeriger Flüssigkeit. Der Ductus choledochus ist durchgängig und steht mit dem auf $^2/_3$ seines Durchmessers reducirten Ductus cysticus in Verbindung; was jedoch fehlt, ist der Ductus hepaticus, der nicht einmal durch ein fibröses Band angedeutet ist.

Die Leber bot weitgehende mikroskopische Veränderungen dar, vor Allem bedeutende Hypertrophie des Bindegewebes, Degeneration der Leberzellen, Dilatation der Gallencapillaren etc., welche hier in so eingehender Weise zu reproduciren, wie sie sich im Originale vorfinden, zu weit führen dürfte.

Anschliessend an diesen selbstbeobachteten Fall, giebt der Verf. eine vortreffliche Zusammenstellung der bisher in der Literatur bekannt gewordenen 50 Fälle. Dieselbe ist mit grossem Fleisse und Geschick gearbeitet, und zwei Tabellen, die eine die Symptome während des Lebens, die zweite die Sectionsbefunde zusammenstellend, erleichtern die Orientirung über das Krankheitsbild in wesentlicher Weise. Als eine besonders glückliche und nachahmenswerthe Idee müssen wir es betrachten, dass der Verf. in Form einfacher, nicht misszudeutender Diagramme das Verhältniss zwischen Gallenblase, Gallengängen und Duodenum tabellarisch zusammengestellt hat. Es konnte dies aus Mangel an genauen Angaben nicht von allen in der Literatur mitgetheilten Fällen geschehen.

Als ätiologische Momente kommen in Betracht: 1. Peritonitis und deren Folgen, welche von aussen auf die Gallenwege übergreifen können, 2. Entzündungen oder Verletzungen der Gallenwege selbst. 3. Entwickelungsstörungen derselben. 4. Congenitale Syphilis. 5. Wurden Verdauungsstörungen der Eltern (!) als Ursache angenommen (wohl nicht

mit Ernst in Erwägung zu ziehen). 6. Erkältungen der Mutter oder des Kindes. 7. Erysipel des Kindes. Die einzelnen hier aufgezählten ätiologischen Momente werden von dem Autor eingehend besprochen.

Anhangsweise finden sich noch 2 Fälle angeborener Missbildungen mitgetheilt, der eine ein Kind betreffend mit angeborener Obliteration des Dünndarmes; bei dem anderen handelte es sich um eine theilweise Obliteration der Gallenblase. Dieses letztere war ausserdem ein kleines Museum anderer pathologischer Abnormitäten.

Dem Buche sind drei sehr gut ausgeführte Illustrationen beigegeben.

Loos.

Ueber einen Fall von Radicaloperation eines persistirenden Ductus omphalo mesaraicus. Von Dr. A. Alsberg. Deutsche med. W. 40. 1892.

Die Unannehmlichkeiten oder selbst Gefahren, die mit dem Bestande eines persistirenden Ductus omphalo-mesaraicus verbunden sind, bestehen in dem Vorhandensein einer Kothfistel, eines Schleimhautprolapses oder selbst in dem Entstehen von Darmeinklemmungen.

Aus diesen Erfahrungen leitet Dr. A. die Indication ab zur operativen Heilung der Hemmungsbildung durch Laparotomie, zur „prophylaktischen Resection".

Eine solche Operation vollzog er an einem 18 Wochen alten Knaben, der sich vor der Operation, trotz seines 1 cm hohen, nässenden Hörnchens ganz wohl gefühlt hatte.

Durch Laparotomie wird der 4,5 cm lange Ductus bis an seine Einmündungsstelle in den Dünndarm blossgelegt, $1/2$ cm vor der Insertionsstelle abgebunden und abgeschnitten und die Schnittflächen vernäht.

In den ersten 3 Tagen nach der Operation befand sich der Operirte ganz gut, am 4. entwickelte sich Peritonitis, am 12. erfolgte der tödtliche Ausgang.

Dr. A. schiebt den Tod auf die Unzulänglichkeit der einfachen Naht und auf die Enge der Bauchwunde, wodurch man genöthigt war, den Ductus durch den Nabelring herauszuziehen, und die Reposition Schwierigkeiten gemacht hatte.

Bei einer verbesserten Technik dürften günstige Operationsresultate zu erwarten sein.

Eisenschitz.

A successfull case of inguinal colotomy for absence of rectum in a child five days old. By T. Arthur Helme. The British medical journal. June 7. 1890.

Bei einem 5 Tage alten kräftig entwickelten Kinde, welches trotz mehrmaliger Verabreichung von Ricinusöl keinen Stuhl entleert hatte, ergab die Untersuchung par anum, dass das Rectum $1^1/_2$ cm über letzterem blind endigte und der Tractus intestinalis zu entfernt lag, um eine operative Verbindung herzustellen. Es wurde deshalb ein Anus praeternaturalis dicht über der Spina ant. sup. sin. ossis ilei angelegt, worauf massiger Darminhalt hervorkam. Während die Ernährung mit peptonisirter Milch geführt wurde, konnte Pat. bereits am 17. Tage nach der Operation aus der Behandlung entlassen werden. Die Heilung der Wunde verlief, abgesehen von einer in den ersten Tagen sich einstellenden leichten Gangrän, im Uebrigen glatt.

Verf. warnt mit Recht davor, in ähnlichen Fällen, anstatt auf Grund einer genauen Untersuchung das einzuschlagende therapeutische Verfahren festzustellen, blindlings mit Purgantien vorzugehen. Zugleich erläutert er, warum er der inguinalen vor der lumbalen Colotomie den Vorzug gegeben hat.

Loos.

A case of bifid imperforate anus, with deficiency of the Rectum. By Fred. Edge.

Imperforate anus. By R. H. Elliot. The Lancet Sept. 27. 1890.

Im ersten Falle handelt es sich um ein männliches Kind, welches 3 Tage alt in das Hospital gebracht worden war. Es war trotz Einnahme von Ol. Ricin. kein Stuhl erfolgt, jedoch nachmaliges Erbrechen, was auch selbstverständlich war, da das Kind eine Atresia ani hatte. Es war an entsprechender Stelle eine Depression da, die durch ein der Raphe entsprechendes Septum in zwei Theile getheilt war. Es wurde die Operation in gewöhnlicher Weise ausgeführt, der Darm gefunden, incidirt, so dass das Mekonium frei austreten konnte. Der Darm konnte jedoch nicht so weit hervorgezogen werden, dass er hätte an die Hautwunde angenäht werden können. Das Kind starb nach 3 Tagen. Es was sehr heruntergekommen.

In dem zweiten Falle mündete das Rectum in die Vagina, knapp an dem Introitus derselben. An der Stelle des Anus fand sich eine Vorwölbung. Das Kind war zur Zeit der Operation mehrere Wochen alt. Es wurde die natürliche Passage hergestellt. Es war ein guter Sphincter vorhanden. Das früher heruntergekommene Kind gedieh seitdem sehr gut. Es war das Erstgeborene einer durchaus gesunden Mutter. Loos.

Congenital occlusion of the urethra. By James Adams. The British medical journal. 31. Jan. 1891.

Ein neugeborenes, gut entwickeltes Kind ist nicht im Stande, Urin zu entleeren. Warme, öfter wiederholte Bäder ändern nichts an dem Zustande. Es ist unmöglich, mit einem Bougie oder Catheter in die Harnblase zu gelangen. Das Kind war ein männliches und ein geringgradiger Epispadiacus. Nach forcirtem wiederholtem Catheterismus mit einem französischen Catheter hatte der Verf. das Gefühl, eine dünne Membran durchstossen zu haben, und nun war die Passage frei.

Anschliessend an diesen erwähnt der Verf. noch einen zweiten ähnlichen Fall dieser immerhin seltenen Anomalie. Es handelt sich hier entweder um membranöse Occlusionen und dann ist deren Beseitigung relativ leicht, oder um Verwachsungen der Urethra in weiterer Ausdehnung. Im letzteren Falle ist wohl die angezeigteste Operation die perineale Cystomie oder die Punctio suprapubica, an die im späteren Alter der Kinder der Versuch, den verlegten Weg frei zu machen, angeschlossen werden kann. Loos.

Case of hysterectomie in a child of nine years. By Bradford. Archives ot pediatrics. Juli 1892.

Ein Tumor im Abdomen war bei einem 9jährigen Mädchen seit einem Jahre bemerkt worden und hatte in den letzten drei Monaten bedeutend an Grösse zugenommen. Derselbe lag zwischen Nabel und Symphyse, war nicht fixirt und fluctuirte nicht. Am Abdomen fanden sich nur ganz geringe Dilatationen von Venen. Das Kind war in der letzten Zeit stark abgemagert und dies bot den Grund zur Vornahme einer Operation. Es fand sich bei Eröffnung des Peritoneums keine Flüssigkeit im Cavum peritoneale. Der Tumor wurde nun nach Loslösung verschiedener Adhäsionen, und nachdem er von der Vagina aus hinaufgedrängt worden worden war, an seiner Basis umschnürt und abgetragen. Der Stumpf wurde extraperitoneal versorgt.

Die exstirpirte Geschwulst hatte etwa die Grösse eines ausgetragenen Kindskopfes, war gelappt; an einer Seite waren Tube und Ovarium intact und eng an dem Tumor adhärent; an der anderen Seite konnten

die Fimbrien der Tube erkannt werden, während das Ovarium nicht gefunden werden konnte. In die Basis der Geschwulst war ein Stück des Uterus eingebettet. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulstmasse ergab: papillöses Cystom.

Die Genesung war anstandslos von Statten gegangen. Heilung per primam ohne Drainage. 5 Wochen nach der Operation konnte das Kind gesund entlassen werden. Bis jetzt, einige Monate nach der Entlassung, war kein Recidiv eingetreten. Loos.

Nephrectomie. Von Baginsky-Gluck. Berliner klin. W. 21. 1892.

In der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 27. April 1892 berichtete Baginsky über eine bei einem 3 Jahre alten Kinde von Gluck vorgenommene Nephrectomie. Das an multipler Tuberculose der Knochen und Gelenke leidende Kind bekam Albuminurie. Im Sedimente konnte Eiter, Cylinder und Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit konnte man links hinten, unterhalb des Rippenrandes eine leichte Prominenz nachweisen, später eine deutliche Dämpfung.

Gluck exstirpirte die linke Niere, welche über Mannesfaust gross war, dieselbe enthielt einen mehr als wallnussgrossen käsigen Herd, die Nierenkapsel und deren Umgebung war intact. Das Kind starb. Die rechte Niere war frei von Tuberculose.

Gluck vertheidigt die Operation damit, dass bei der primären Nierentuberculose der Kinder die einseitigen Erkrankungen ca. zweimal so oft vorkommen, wie die doppelseitigen.

Der vorliegende Fall, seit einem Jahre in Beobachtung, war schon wegen tub. Affectionen im Warzenfortsatze, des rechten Fussgelenkes und rechter Tibia (Totalresection) mit gutem Erfolge operirt worden.

Eine der Nephrectomie vorausgegangene explorative Untersuchung hatte Integrität der Nierenkapsel constatirt. Dieser Umstand, der wahrscheinliche kurze Bestand der Nierenaffection, ermunterte zur Operation. Eisenschitz.

Ueber die Wirkung des Kupferphosphates bei chirurgischen Tuberculosen der Kinder. Von Spitalassistent Ernst Luton in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Decemberheft 1892.

Dr. Saint-Germain in Paris hat das Verdienst, die Kupferbehandlung bei tuberculösen Gelenkaffectionen in's gebührende Licht gesetzt zu haben. Der subcutanen Injection ist der Vorzug zu geben, obwohl die interne Behandlung durch Pillen oder Lösung auch Resultate aufweist. Die Erfahrung hat dargethan, dass das Kupferphosphat den anderen Kupfersalzen überlegen ist. Verfasser verfährt zu dessen Bereitung folgendermaassen: 5 g Natr. phosph. werden in 30 g Wasser und Glycerin ãã gelöst, diese Lösung wird gemischt mit einer zweiten, erhalten durch Lösung von 1 g essigs. Kupfer in 40 g Wasser und Glycerin. Beim Stehen scheidet sich aus dem Gemische ein Niederschlag von Kupferphosphat ab. Je 1 ccm hiervon wird mit einer gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze in die Umgebung des kranken Gelenkes möglichst tief injicirt. Ausser dem durch die Injection verursachten localen Reize tritt, wie beim Tuberculin, im Verlaufe des Abends eine Temperaturerhebung ein, welche bei gewissen Kranken bis zu 39,5° C. steigen kann. Die Höhe und Dauer der allgemeinen Reaction (Fieberhöhe) steht im geraden Verhältnisse zur Schwere des Falles. Nach Erlöschen des Fiebers dauern die localen Congestionssymptome noch fort. Die ergriffenen Gelenke sind während einiger Tage der Sitz von Schmerzen. Tuberculöse Drüsen schwellen an. Nach einiger Zeit, nach 4—5 Tagen, aber hören diese Reizerscheinungen auf und die Gelenke sind dann beweglicher und schmerzfreier als vor

der Injection. Es ist dies die Zeit, wo Dr. St. Germain die kleinen Kranken aufstehen lässt.

Folgen 10 einschlägige Krankengeschichten. Albrecht.

Un cas d'idiotie traité par craniectomie. Von Prengrueber. Progrès médical 1892. Nr. 5.

Bei einem 9 jährigen Mikrocephalen, der im Niveau der Sutura fronto-parietal. einen, das Gehirn drückenden Knochenwulst hatte, entfernte Verf. die Geschwulst durch Herstellung einer Lücke von 2 Cent. Breite und 11 Cent. Länge. Die Folgen der Operation, sowie der ganze Zustand des Operirten waren ausgezeichnet. Das Aussehen war besser, die Urtheilskraft erschien gehobener, und die Sprache war verständlicher geworden. Der Kleine geiferte nicht mehr und schneuzte sich selbst. Er spielte, was er früher nie gethan hatte. Er hatte Urindrang, verlangte nach dem Topf und verunreinigte auch seltner als früher das Bett. Die unmittelbaren Erfolge der Operation sind ausser allem Zweifel, die noch kommenden lassen sich nicht voraussehen. Fritzsche.

Acute Arthritis of Infants. By W. R. Townsend. The American Journal of Medical Sciences, January 1890.

Die Krankheit, bei welcher es sich um eitrige Ergüsse in die Gelenke handelt, wurde unter diesem Namen zuerst von Jules Teilhard la Terisse 1833 als bei Kindern im Alter von einigen Tagen vorkommend beschrieben. 1874 wurde sie von Smith beschrieben, weiter von Burwell, Klose, Lannelongue, Demme, Chaissagnac etc., welche dieselbe bereits mit differenten Namen belegten, sodass eine Verwirrung infolge dessen entstanden war.

Was die Pathologie betrifft, so ist darüber nicht viel bekannt. Die Krankheit beginnt anfangs als Hyperämie der Knochen an den Epiphysen oder an der Grenze zwischen Epi- und Diaphyse, seltener an der letzteren allein. Dieser Hyperämie folgt rasch die Entzündung und die Production von Eiter. Dieser gelangt in die Gelenkshöhle, kann sie durchbrechen oder unter dem Perioste des Knochens weiter kriechend an einer entfernten Stelle zu Tage treten, kann auch auf diesem Wege in andere Gelenke gelangen, ebenso Metastasen in anderen Organen bilden. Der Eiter ist von verschiedener Beschaffenheit und enthält ausser dem Staphylococcus aureus et albus, von verschiedenen Forschern gefunden, noch einige andere Formen von Mikroorganismen. Der Effect des Processus kann sein die vollständige Zerstörung der articulirenden Fläche des Gelenkes, mit Dislocation, dreschflegelartiger Beweglichkeit, seltener Anchylosis. Ursache der Localisation des Processes in der Epiphyse ist die durch das Wachsthum bedingte Vascularisation, und die in dem Knochenmarke relativ verlangsamte Strömung des Blutes giebt Gelegenheit zur Ansiedlung der aus der Haut oder dem Respirationstracte in dasselbe gelangten Infectionserreger. In der Haut kommt ja, wie Escherich nachgewiesen, in den obersten Epidermislagen der Staphylococcus aureus et albus regelmässig vor.

Als unmittelbare Veranlassung werden Traumen verschiedenster Art genannt, weiter pyämische Processe, die sich irgendwo im Körper etablirt haben und zur Resorption von Eiter führten (z. B. eiternde Nabelwunde). Es werden mehrere Fälle von Hüftgelenksentzündungen, folgend eiternden Nabelwunden angeführt. Weiter tritt diese Form von Entzündungen auf im Gefolge von verschiedenen Exanthemen (Varicella, Variola, Morbilli, Scarlatina), auch nach Typhus, Pertussis (?), Empyem und natürlich bei Tuberculose. Syphilis ist nicht mit ihr complicirt,

macht jedoch die Individuen widerstandloser. Wichtig ist das Alter, es handelt sich meist um Kinder unter einem Jahre.

Symptome: Beginn mit Schüttelfrost, später Fieber mit morgendlichen Remissionen, Flexion des afficirten Gelenkes, Schmerzen bei Bewegungen in demselben und die selbstverändlichen objectiven und subjectiven Symptome des Eiterergusses in das Gelenk sind vorhanden. Die Kinder können auch Convulsionen bekommen und rasch zu Grunde gehen.

Die Diagnose und Differentialdiagnose ergeben sich aus den Krankheitserscheinungen und werden ausführlich besprochen. In zweifelhaften Fällen ergiebt die Punction Sicherheit. Tuberculose des Hüftgelenks ist in so jugendlichem Alter (von 1 Jahr) selten. Von 560 Fällen, welche von Gibney angeführt werden, begann die Krankheit nur 61 mal vor dem zweiten Lebensjahre.

Was die Therapie anbelangt, so besteht sie in rascher Entleerung des Eiters und antiseptischer Behandlung der Wunde — eventuell vorhandene Sequester sind nach chirurgischen Principien zu entfernen, Anchylosen möglichst hintanzuhalten.

Jetzt folgen in gedrängter Weise die Krankengeschichten von 19 von dem Verfasser beobachteten Fällen.

Aus einer Tabelle, welche der Verfasser beifügt, sind folgende Daten zu erwähnen:

Von 72 Fällen starben 32 = 45%.

In 52 Fällen war nur 1 Gelenk ergriffen. Von diesen starben 18 = 34%.

In 19 Fällen waren mehrere Gelenke betheiligt, bei diesen 14 Todesfälle = 73%.

Nach der Häufigkeit geordnet waren ergriffen:

Das Hüftgelenk	37 mal
„ Kniegelenk	26 mal
„ Schultergelenk	12 mal
„ Handgelenk	5 mal
„ Ellbogengelenk	4 mal
„ Sprunggelenk	4 mal
Ein Fingergelenk	2 mal
Ein Zehengelenk	1 mal
Das Sternoclaviculargelenk	1 mal.

Loos.

Contractures congenitales. Von Dr. Redard. Sitzung des französischen Chirurgencongresses am 23. April 1892. Le progrès medical 1892. Nr. 20.

2 Fälle dieser seltenen Krankheit bilden die Veranlassung zu einem interessanten Vortrag:

Der 1. Fall betrifft ein zu rechter Zeit geborenes Kind mit Contracturen der oberen und unteren Extremitäten und völliger Immobilisirung der Gelenke. Die Füsse standen in Varoequinusstellung, die Kniee extendirt und anchylosirt, die Hüften in Flexionsstellung. Die Hände waren deformirt in Krallenstellung. Die Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenke waren in Contractionsstellung fixirt. Auch in der Chloroformnarkose liessen sich die Contracturen nicht lösen. Die Muskeln waren nur theilweise atrophirt, Sensibilität und Reflexerregbarkeit waren erhalten. Die Behandlung bestand in der Anwendung der Massage und Elektricität, in der Ausführung der Tenotomie und forcirten Streckung und Beweglichmachung der Gelenke, sodass das Kind jetzt fast alle früher fixirten Glieder bewegen kann.

Beim 2. Falle beschränkte sich die Contractur nur auf die unteren Gliedmaassen. Die Deformitäten waren die gleichen wie im 1. Falle. Die Natur und Pathogenese der Contracturen sind nach Verfasser's Ansicht nicht nervösen Ursprungs. Er ist der Meinung, dass prolongirte fehlerhafte Stellungen im Uterus zu den Contracturen führen.

Fritzsche.

Fractur comminutive du bras droit au tiers inférieur par coup de feu chez une enfant de trois ans. Von Dr. Mouillard. Gazette des hopitaux 1892. Nr. 4.

En 3 jähriges Mädchen war ganz aus der Nähe durch einen Flintenschuss verletzt worden. Im unteren Drittel des rechten Arms war eine grosse Wunde, in der der obere und untere Theil des Humerus neben vielen Knochensplittern blosslag. Der Vorderarm war fast vollständig vom Oberarm losgelöst und hing nur noch an einem Hautfetzen und dem Triceps. In der Tiefe der Wunde sah man den Nerv. medianus, der anscheinend intact war, und die verletzte Arterie und Vena humeral. Der Radialpuls war verschwunden, trotzdem war der Vorderarm durch collaterale Blutzufuhr warm.

Da die angesichts der schweren Verletzung vorgeschlagene Amputation von den Eltern verweigert wurde, beschloss man eine conservative Behandlung mit geeignetem Verband. Nach 2 Tagen wurden 5 Knochensplitter aus der Wunde entfernt. Die Wärme und die Empfindung im Vorderarm ist erhalten; auch leichte Bewegungen der Finger sind möglich. 11 Tage nach der Verletzung leichtes Fieber, das bei Jodoformverband allmählich verschwindet. Unter stetiger Besserung schliesst sich die Wunde, und am 24. Mai — ca. 4 Monate nach der Verletzung — findet sich Folgendes: das Kind kann mit dem Arme Bewegungen der Adduction und Abduction, der Rotation und Erhebung vornehmen, dagegen den Vorderarm wederproniren noch supiniren, noch gegen den Oberarm flectiren. Der Daumen ist in Flexionsstellung. Immerhin ist der Fall, der ganz für die Amputation geeignet schien, als relativ geheilter nicht ganz ohne Interesse. Fritzsche.

Exstirpation der 1. Phalanx des rechten Zeigefingers. Von C. A. Dethlefsen. Hosp.-Tid. 3. R. IX. 41. S. 1050. 1891.

Ein 3½ Jahre alter Knabe litt an Caries der 1. Phalanx des rechten Zeigefingers, die als Spina ventosa begonnen hatte; es fanden sich viele Fisteln an der Ulnarseite. Die Phalanx wurde durch einen Längsschnitt an der Ulnarseite exstirpirt, die in grossem Umfange zerstörten Weichtheile wurden entfernt. Drei Wochen nach der Operation war die Wunde geheilt, der Finger erschien nur wenig verändert, das Kind konnte den Finger ohne Beschwerde flectiren und extendiren und die Hand ganz wie eine gesunde brauchen. Walter Berger.

Arrêt de développement d'une main pendant la vie intrauterine. Von Legudennec. Sitzung der Société obstétricale de France vom 22. April 1892. Le progrès medical 1892. Nr. 19.

Die Beobachtung bezieht sich auf ein 1 jähriges Kind, das bei der Geburt eine in der Entwickelung zurückgebliebene linke Hand zeigte, besonders der 3 mittleren Finger.

Die Länge der beiden Hände variirte um 2 cm, ihre Breite um 1½ cm. Die beiden Mittelfinger zeigen eine Differenz von 12 mm. Das Kind gebraucht beide Hände in gleicher Weise, aber auch jetzt noch ist die linke erheblich kleiner als die rechte. Ueber die Pathogenese vermag der Autor nichts anzugeben.

Zum Schluss erwähnt er noch einen Fall von angeborenem Riesenwuchs bei einem Neugeborenen, dessen Daumen und Zeigefinger so gross wie bei Erwachsenen waren. Fritzsche.

Case of congenital absence of both hands with a remarcable power of using the estrumps. By J. Finlayson. The Archives of Pediatrics September 1890.

F. berichtet über ein z. Z. 6 Jahre altes Mädchen mit congenitalem Defect der Hände. Der Unterarm endete, wie die beigegebene Photographie zeigt, am oberen Drittel wie abgeschnitten, jedoch in der Art, dass der eine der Unterarmknochen etwas kürzer endete als der andere; sonst war keine Deformität vorhanden. Pat. wusste die beiden Stumpfe so trefflich zu brauchen, dass sie die mannigfachsten Verrichtungen, wie den Löffel zum Munde zu führen, zu schreiben, Papier zu schneiden etc., ganz gut ausführen konnte. Escherich.

Amputations congénitales multiples chez un nouveau-né; arrêt de développement de l'amnion. Von Bonnaire. Sitzung der Société obstétricale de France vom 22. April. Progrès médical 1892. Nr. 19.

Vf. zeigt das Kind einer Zweitgebärenden, die im 5. Monat eine Purpura durchgemacht hat. Die Geburt verlief ohne Störung. Das Kind zeigt congenitale Amputationen der Finger und der Zehen. Die Zehen des rechten Fusses sind durch tiefe Furchen der Dorsalhaut abgeschnürt, die 4 ersten Zehen sind atrophirt und übereinander geschoben und zu einer compacten Masse vereinigt, die die Rudimente der Phalangen enthält. Bei der Geburt fand sich noch der abschnürende Faden. Aehnliche Erscheinungen finden sich an der linken Hand. Alle Finger, ausser dem Daumen, sind in ihrem mittleren Theil abgequetscht und bilden, wie am Fuss, einen Klumpen mit den Resten der Phalangen. Auch der linke Unterschenkel ist durch eine tiefe, bis zur Aponeurose reichende Furche abgeschnürt.

Die zu dem Fall gehörende Nachgeburt setzt sich aus 2 concentrischen Schichten zusammen. Die kleinere Schicht ist wollig und hat die Gestalt einer geöffneten Börse, auf deren Grund die Nabelschnur inserirt. Sie wird durch das geschrumpfte und vom Chorion getrennte Amnion gebildet. Die andre normal entwickelte Schicht zeigt an ihrer inneren Fläche theils freischwebende, theils an die Seitenwand angeheftete Fäden, durch die die Abschnürung der Glieder hervorgerufen wurde. Fritzsche.

Zur Casuistik der angeborenen Kniegelenksluxation. Von Dr. S. Bloch. Prager med. Wochenschr. Nr. 51. 1892.

B. berichtet über zwei Fälle angeborener Kniegelenksluxation, die in relativ kurzer Zeit nacheinander auf der chirurgischen Abtheilung des Franz-Joseph-Kinderspitals in Prag zur Beobachtung kamen und deren Publication, als seltene Anomalie, umsomehr gerechtfertigt erscheint, als unter den angeborenen Gelenkserkrankungen die congenitale Kniegelenksluxation eine der seltensten ist.

1. Fall. Luxatio tibiae sinistrae praeglenoidalis congenita.

4 Jahre altes Mädchen. Wurde normal in Kopflage geboren, Mutter hat während der Gravidität kein Trauma erlitten, auch existiren in der Familie keine anderweitigen Missbildungen. Alsbald post partum wurde die Difformität am linken Beine bemerkt, der zufolge Pat. bisher keine Gehversuche gemacht hat.

Die Untersuchung ergiebt, dass das linke Bein gegenüber dem rechten leicht verkürzt und etwas schwächer erscheint. Unter dem linken Kniegelenk verläuft eine ziemlich tiefe Querfurche, unterhalb welcher die Knorren der Tibia stark vorspringen. Auf der Querfurche befindet sich die etwas schief gelagerte und verkleinerte Patella. Die Sehne des Quadriceps ist stark verkürzt. In der Kniekehle sieht man die beiden Condylen des Femur weit über die hintere Schienbeinfläche hervorragen. Durch Zug gelingt es die Tibia etwas nach unten zu ziehen, sodass die Querfurche über dem Kniegelenk seichter wird. — Sämmtliche Fingergelenke zeigen in ihren seitlichen Bändern eine auffallende Schlaffheit, sodass die Phalangen stark hyperextendirt werden können.

II. Fall. Congenitale Luxation der Tibia nach vorn mit gleichzeitiger Rotation nach aussen.

8 Tage alter Knabe. Gleich nach der Geburt des ausgetragenen Kindes wird folgende Verbildung des rechten Beines bemerkt: Die rechte untere Extremität erscheint im Kniegelenk hyperextendirt, Femur und Tibia bilden einen nach vorn und aussen offenen Winkel; an der vorderen Seite des Gelenkes (wo sich bei der Streckung im normalen Zustande ein Vorsprung findet) erscheint eine von der Haut gebildete Querfurche, während an der Beugeseite des Gelenkes eine Hervorwölbung hervortritt, in welcher durch Palpation die untere Fläche der beiden Femurcondylen erkannt wird. Die Patella ist rudimentär entwickelt und parallel der Drehung der Unterschenkel nach aussen rotirt. Am ganzen Körper keine weitere Abnormität.

In Bezug auf die Behandlung im ersten Falle — im zweiten wurde wegen des frühen Alters eine solche noch nicht eingeleitet — ist zu bemerken, dass die Reponirung der Luxation in Narkose leicht gelang. Um aber die Einrichtung zu erhalten, musste dem Kniegelenk eine mässige Flexionsstellung gegeben werden, weshalb es sich empfahl, auch den Gyspverband in dieser Stellung anzulegen. Nach 14 Tagen wurde derselbe entfernt und die Reposition blieb nunmehr auch in vollkommen gestreckter Haltung erhalten. Neuer Gypsverband in Streckstellung, der nach abermals 14 Tagen durch einen Stützapparat ersetzt wurde, mit dem Pat. ziemlich gut laufen kann. Verf. hofft durch weitere Modificationen an demselben den seltenen therapeutischen Enderfolg einer perfecten Heilung der angeborenen Luxation zu erzielen.

Unger.

Ueber schonende Operationen beim Tumor albus der Kinder. Von Prof. Dr. G. Phocas in Lille. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Augustheft 1892.

Als allgemeine Regel kann man hinstellen, dass „sogenannte schonende“ Operationen bei Gelenktuberculose der Kinder nur unter zwei Bedingungen gemacht werden können, d. h. entweder im Beginne oder gegen das Ende der Erkrankung. Im Beginne, wenn die Erkrankung noch nicht Zeit gehabt hat in grosser Ausdehnung auf den Knochen überzugreifen, oder gegen das Ende, wenn die Abgrenzung der Erkrankung bereits stattgefunden hat. Unzweifelhaft heilt der Tumor albus bei Kindern spontan durch conservative Behandlung und Ruhe. Für den Ausgang fällt die Art der Tuberculose vorwiegend ins Gewicht. Es giebt Formen, die bei richtiger Behandlung und hinreichend lange dauernder Ruhe gewiss von selbst heilen, und andere, anscheinend ähnlich beschaffene, die trotz aller Schonung der Operation verfallen müssen. So schwer die Frage eines rechtzeitigen Eingriffes in der Privatpraxis ist, so leicht gestaltet sie sich in der Spitalbehandlung, wo gewöhnlich nur Fälle vorgeschrittenen Grades in Betracht kommen.

Die classische Resection mit Wegnahme der Knorpellager ist eine im Kindesalter, d. h. unter dem 10. Lebensjahre entschieden verwerfliche Operation. Ollier in Lyon hat dies zur Genüge nachgewiesen.

Phocas redet warm der Synovectomie das Wort (Ollier). Die Richtung des Hautschnittes, ob der Länge nach oder quer, muss je nach dem Resultate, welches man zu erzielen hofft, ausfallen. Die Längsincisionen schonen am Besten die Seitenbänder und vor Allem die Sehne des Triceps, aber sie verschaffen nur einen ungenügenden Einblick in die tieferen anatomischen Verhältnisse. Man läuft Gefahr, hierbei nicht alles Kranke wegzunehmen. Dieselbe kann nur in Betracht kommen, wo man noch auf ein bewegliches Gelenk rechnen darf. Wo aber dieses Resultat nicht vorauszusehen ist, muss Alles einem guten Einblick in die anatomischen Verhältnisse geopfert und dürfen die Bänder nicht mehr geschont werden. Phocas empfiehlt vor Allem den Schnitt in der römischen V-Form.

Ist einmal das Gelenk eröffnet, dann muss die Synovialmembran sorgfältigst präparirt und entfernt werden. Auf vollständiger Entfernung derselben beruht der Erfolg. Oft findet sich aber die Synovialmembran nicht allein erkrankt, sondern der Knochen ist schon mitbetheiligt. Dann müssen selbstredend diese Herde mitentfernt werden.

Mitgetheilte eigene Fälle:

1. Knabe von 6 Jahren. Die Erkrankung, linkes Knie, dauert seit 3 Jahren. Rechtwinklige Anchylose. Fisteln. Im Condylus externus sass ein tuberculöser Herd, welcher ausgelöffelt werden musste. Operation am 4. October 1890. Heilung. Entlassen 2 Monate nach der Operation. Verkürzung 2 cm. Bein leicht flectirt.

2. Mädchen von 5 Jahren. Erkrankung seit 2 Jahren. Schmerzen auf Druck und Unmöglichkeit zu gehen. Rechtwinklige Anchylose. Operation am 29. September 1890. Beide Condylen und die Kniescheibe erkrankt. Heilung, aber das Kind starb 6 Monate nachher an Pneumonie, wahrscheinlich tuberculöser Natur.

3. Knabe von 11 Jahren. Seit 6 Monaten erkrankt. Hydarthrose. Arthrotomie am 30. November 1890. 3 Monate nachher Recidiv. 5 Monate nach der ersten Operation Arthrectomie. Heilung.

4. Knabe von 2½ Jahren. Seit 1 Jahr erkrankt. Rechtwinklige Anchylose des Knies. Aeusserste Schmerzhaftigkeit. Massenhafte Fungositäten. In der Tibia ein kleiner tuberculöser Herd. Operation am 4. Mai 1891. Heilung. Entlassen am 28. Juli. Am 13. August neue Vorstellung. Verkürzung des resecirten Beines um 1 cm (39 gegenüber 40 normal). Letzte Vorstellung im Januar 1892. Leichte Flexion. Vorzügliches Resultat für den Gang.

Albrecht.

Arthrodesen bei der Kinderlähmung. Von Prof. Dr. J. Dollinger (Budapest). Centralbl. f. Chir. 36. 1891.

Die vom Autor bisher vorgenommenen Arthrodesen, mit genauer Aneinanderpressung der Knochenschnittflächen, hatten meist nicht zu fester Vereinigung geführt.

Auch andere Operateure berichten über nicht zufriedenstellende Operationsergebnisse, selbst bei Anwendung der Drahtnaht.

Dr. D. suchte nun künstlich für die Arthrodese die der Callusbildung günstigen Verhältnisse zu setzen, wie sie bei traumatischen Knochenbrüchen vorkommen i. e. in die Umgebung der Schnittflächen und an diesen selbst Blutextravasate zu etabliren.

So wurde bei einem Kniegelenke die Kniescheibe exstirpirt, die knorplige Ueberkleidung der Gelenksflächen abgeschnitten und abgeschält, dann in diese Furchen eingeschnitten und endlich eine Silbernaht angelegt und die Hautwunde vernäht. Nach Entfernung der Esmarchbinde füllten sich die Furchen und die Umgebung der Knochenenden mit Blut. Die so operirten Fälle endeten nach 8—10 Wochen mit einer vollkommen festen Anchylose.

Complicirter, aber auf demselben Princip beruhend, ist die Methode beim Hüftgelenk, hier muss während der Operation die Blutung durch Tampons gestillt werden, der Kopf des Oberschenkels durch eine Schraube, welche die Pfanne durchbohrt, und durch eine Schraubenmutter, welche an der innern Beckenwand festgeschraubt wird, fixirt werden; dann entfernt man die Tampons, sodass die beabsichtigte parenchymatöse Blutung wieder beginnt, und schliesst die Wunde.

Das Entfernen der Schraube nach Befestigung des Schenkelkopfes ist aber ein misslicher Umstand bei dem Verfahren, welchen D. von nun an dadurch vermeiden zu können hofft, dass er durch das Bohrloch des Trochanter, Schenkelhalses, Kopfes und Acetabulums einen doppelten Silberdraht einführen, ihn dann aus dem Becken durch eine Oeffnung unter dem Lig. Poupartii herausziehen und die einen oder anderen Drahtenden gegen je eine Platte am Trochanter und am vordern Ende des Bohrloches anziehen will.

Auch am Hüftgelenke hat D. entsprechende Erfolge erzielt.

Bei einem 7jährigen Knaben wurde durch das angegebene Verfahren das Sprung-, Knie- und Hüftgelenk einer Seite mit Erfolg operirt.

Eisenschitz.

IX. Hautkrankheiten.

Zur Behandlung der nässenden Ekzeme. Von Dr. Leven (Elberfeld). Deutsche med. W. 48. 1891.

Bei nässenden Ekzemen der Kinder, welche durch ihre Hartnäckigkeit eine wahre Crux medicorum bilden, hat Dr. Leven mit Erfolg folgendes Verfahren angewendet: Es werden mehrmals täglich, je $^1/_2$ Stunde lang, auf die ekzematösen Stellen, Umschläge von einer 10proc. Lösung von Argent. nitricum gemacht, in der Zwischenzeit eine Wismuth-Salbe aufgelegt. Die letztere muss vor Application der Umschläge sorgfältig abgewaschen werden.

Eisenschitz.

Ueber Ekzem und seine Behandlung mit Zinköl. Von Dr. Richard Drews. Wiener med. W. 51. 1892.

Das Zinköl (Lassar) ist eine Paste, bestehend aus 3 Theilen Zinkoxyd auf 5 Theile Olivenöl.

Diese Zinkpaste soll sich namentlich beim Ekzem der Kinder, Crusta lactea und Intertrigo bewähren.

Es werden zuerst die ekzematösen Stellen mit Aq. plumbi vom Secret gereinigt, eventuell wird ein feuchter Verband mit Aq. plumbi angelegt, bis sich die Krusten leicht entfernen lassen, und dann erst mit Watte gut abgetupft.

Auf die gereinigte Fläche wird das Zinköl mit einem weichen Pinsel aufgetragen.

Bei Intertrigo an den Hautfalten legt man auch Watte ein, um die Falten auseinander zu halten, an den Genitalien und am Anus applicirt

man noch einen dichten Verband mit Mullbinden, damit das Zinköl nicht abgewischt wird.

Die Einspritzungen werden 1—2mal täglich gemacht.

Eisenschitz.

Ueber Strophulus infantum. Von Dr. E. Gebert (Berlin). Archiv f. Kinderheilk. 13. B. 3. H.

Gebert charakterisirt den Strophulus infantum als eine aus Urticaria ähnlichen Papeln und Quaddeln bestehende, stark juckende Eruption von hellrother Farbe; die Papeln oder Quaddeln tragen in ihrer Mitte meist ein oder mehrere Bläschen.

Die Eruptionen erfolgen meist unmittelbar, nachdem die Kinder in's Bett gebracht worden, und stören den Schlaf durch heftiges Jucken. Im weiteren Verlaufe bleiben an Stelle der Papeln Knötchen, der Ausschlag beginnt zumeist im 3. Lebensmonate und dauert bis zum 2.—3. Lebensjahre. Die Eruption ist unter verschiedenen Namen bekannt: Strophulus, Lichen strophulus, Lichen urticatus, Urticaria papulosa vel vesiculosa, vel infantilis, feux de dents, Lichen-Prurigo, Prurigo dentalis.

Dr. Gebert theilt nun mit, was er über diese Dermatose an der Blaschki'schen Poliklinik für Hautkrankheiten beobachtet hat.

Die Krankheit, so wenig häufig sie Gegenstand eingehender Beobachtung gewesen ist, ist doch den Kinderärzten so bekannt, dass ich auf die morphologische Detailbeschreibung des Autors nicht eingehen zu müssen glaube (Ref.).

Als vorzugsweisen Sitz bezeichnet er den Rumpf, in leichten Fällen sogar ausschliesslich den letztern, wie die nates, Streckseiten der Extremitäten, häufiger der untern als der obern, manchmal am Gesicht.

In den leichten Fällen erfolgt die Eruption vorzugsweise unter dem Einflusse der Bettwärme, in hochgradigen Fällen auch bei Tage, durch Wochen, selbst Monate hindurch, öfter im Sommer als im Winter, in leichteren Fällen anfallsweise mit längeren Pausen.

Das Leiden ist fieberlos, das Allgemeinbefinden meist ungestört, mitunter mit leichten Verdauungsstörungen complicirt, ist kaum in irgend welcher Beziehung zur Dentition, ebenso häufig bei wohlhabenden, als bei armen Kindern.

Bei den meisten Kindern besteht ein Zustand von bemerkenswerther Anämie. Drüsenschwellungen finden sich nur in schweren Fällen und ausschliesslich in inguine.

Als bedeutungsvoll für das Entstehen der Krankheit erklärt Dr. G. eine abnorme Reizbarkeit der Hautgefässe (Angioneurose), worin eine nicht zu verkennende Verwandtschaft mit der eigentlichen Urticaria besteht, wobei Dr. G. sich vorstellt, dass der kindliche Körper auf dieselben Reize, welche beim Erwachsenen Urticaria erzeugen, stärker und nachhältiger reagirt, so dass es nicht zur einfachen Fluxion mit Oedem, sondern zu wirklich entzündlichen Processen — Bildung von Strophuluspapeln — kommt.

Es scheint, dass in einzelnen dieser Fälle mit der Zeit das ursprüngliche Krankheitsbild des Strophulus sich allmählich in dasjenige des Prurigo (Hebra) umwandelt.

Die Behandlung der Krankheit soll neben der symptomatischen und Besserung des Allgemeinbefindens (Eisenpräparate, Landaufenthalt, gute Ernährung) gerichtet sein auf Beseitigung von Verdauungsstörungen.

Von Antipyrin, vor dem Schlafengehen in kleinen Dosen verabreicht, hat Dr. G. mitunter Eintreten ruhigen Schlafes und Abnahme des Kratzens gesehen. Local empfiehlt er: Kühles Lager, Tragen eines dünnen Tricots

als Nachtkleid, Abwaschungen mit kühlem Essigwasser, mit Theerseife, eventuell Einreibungen mit einer 4—5proc. Naphtholzinksalbe.

Bäder schaden gewöhnlich und sollen unterlassen werden.

Eisenschitz.

Ueber Urticaria und Prurigo bei Kindern. Von Dr. Ed. Saalfeld (Berlin). Archiv f. Kinderheilk. 14. B. 1. u. 2. H.

Durch neuere Arbeiten ist die von Hebra klinisch festgestellte Prurigo in ihren Beziehungen zur Urticaria von einem neuen Gesichtspunkte insofern erörtert worden, als angenommen wurde, dass die ersten, meist am Ende des 1. Lebensjahres auftretenden Erscheinungen nicht in Knötchen, sondern in Quaddeln bestehen, in dieser Zeit aber die Diagnose auf Prurigo nicht gestatten, sondern höchstens den Verdacht erregen, dass es sich um beginnende Prurigo handeln könne.

Riehl folgerte aus der anatomischen Untersuchung isolirter, unverletzter Prurigoknötchen, dass es sich dabei handle um die Erscheinungen einer acuten, entzündlichen Veränderung in den oberen Schichten der Cutis, namentlich in der Papillarschicht, ohne Exsudation in der Epidermis, ohne Schuppenlager und Verhornung am Haarbalge, wie beim Ekzem respective Lichen pilaris.

Riehl definirte darnach die Prurigo als chronische Urticaria mit eigenthümlicher Localisation und als eine besondere selbständige, juckende Hautkrankheit.

Es fiel aber auch auf die von Hebra statuirte Unheilbarkeit der Krankheit insbesondere, wenn die Fälle im frühen Kindesalter zur Behandlung kommen.

Befindet sich das Kind noch in jenem Stadium der Krankheit, in welchem die Urticariasymptome überwiegen, empfiehlt sich folgende Behandlung:

1. Zweimal täglich mittelst eines nicht zu harten Borstenpinsels Ung. Wilkinsonii in mässig dicker Schichte auf die ergriffenen Hautstellen aufzutragen, dann mit Amylum oder Talcum oder einem Gemische beider mit Zinkoxyd zu pudern und mit einer Mullbinde zu verbinden.

2. Bei grösserer Ausbreitung des Ausschlages ersetzt man den Verband durch einen Tricotanzug.

3. Statt Ung. Wilkinsonii empfiehlt sich auch die Anwendung einer 2 proc. Naphtholsalbe. Im Allgemeinen lässt man 10—12 Schichten der Salbe bei zweimal täglicher Anwendung auftragen, vor jeder neuen Application wird Salbe oder Puder mit Watte trocken abgewischt und vor Beginn eines neuen Cyclus von Salbenapplicationen ein lauwarmes Seifenbad gegeben.

4. Bei noch weiter vorgeschrittenen Fällen, wenn nicht ausgedehntes, insbesondere nässendes Ekzem dies contraindicirt, gebe man täglich ein lauwarmes Bad, und reibe vorher mit Schaum von Schwefel-, Theer- oder Theerschwefelseife ein oder bepinsle vor dem Bade mit Ol. Cadini oder Tr. Rusci und wickele die Kranken nach dem Bade 1—2 Stunden lang in wollene Decken, worauf die Salbenapplication nachfolgt.

Weiter zu empfehlen wäre die Anwendung von Solut. Vlemingkx, vielleicht auch von Pyrogallussäure und Chrysarobin, 3—5proc. Mentholsalbe, Schwitzcuren, subcutane Injectionen von Pilocarpin.

Für die innerliche Behandlung kommen in Betracht Medicamente zur Bekämpfung der Ernährungsstörungen, Nervosität, Scrofulose und Diätetik, zur Vermeidung von gastrischen Störungen, welche der Urticaria Vorschub leisten, als Badecuren, der Gebrauch von Schwefelthermen.

Aus theoretischen Gründen wären auch Versuche mit cantharidensauren Salzen (Liebreich) anzustellen. Eisenschitz.

Ueber Hypertrichosis auf pigmentirter Haut. Von Dr. M. Joseph. Berliner klin. W. 8. 1892.

Ein seit seiner Geburt in Beobachtung stehendes, 1½ Jahre altes Kind, mit starker Entwickelung des Kopfhaares, hat einen über Hals, Rücken, Brust, den grössten Theil des linken Armes und einen kleinen des rechten Oberarmes ununterbrochen sich erstreckenden, thierfellähnlichen Naevus piliferus pigmentosus und ausserdem zahlreiche kleine Naevi an verschiedenen Körperstellen. Auffällig ist, dass am linken Oberarme die Muskulatur im Bereiche des Naevus hochgradig atrophisch ist. Die Farbe des Naevus ist im Allgemeinen chokoladenbraun mit linsen- bis erbsengrossen, tiefschwarzen Einsprengungen und einzelnen pigmentlosen Stellen, am Rücken mehrere pflaumengrosse Mollusca fibrosa. Die Behaarung schwankt von kaum 1 cm langen, lanugoähnlichen, weissen, bis zu 2—4—5 cm langen, hellbraunen Haaren, so vertheilt, wie dies den von Eschricht-Voigt angegebenen Linien entspricht. Die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückes des Naevus nach der Methode von Benda ergab, dass die Cutis in einer breiten Schichte von grosskernigen spindelförmigen Zellen durchsetzt ist, die im Papillarkörper in runden Haufen bei einander stehen. Diese Zelleneinlagerung hat eine grosse Aehnlichkeit mit der bei Sarcomen und bedingt vielleicht unter dem Einflusse eines intensiven Reizes die Umwandlung eines solchen an und für sich unschuldigen Naevus in ein Melanosarcom.

Die im Gesichte vorhandenen kleineren Naevi wurden aus kosmetischen Rücksichten auf elektrolytischem Wege mit gutem Resultate behandelt.

Die Methode war die folgende: Mit der Katode wurde eine gewöhnliche Nähnadel verbunden, die Anode auf dem Rücken aufgesetzt. Die Nadel wurde dann quer in die Naevi eingestochen und dann ein Strom von 2—3 M.-A. 3—5 Minuten lang durchgeleitet, herausgenommen und nach einer anderen Richtung eingestochen u. s. w.

Es bildeten sich dann kleine Schorfe, welche nach 3—4 Wochen abfielen und inmitten der braunen, pigmentirten Naevi eine Anzahl vollkommen pigmentloser weisser Streifen zurückliessen, welche der Länge der Nadel entsprachen.

Durch häufige Wiederholung der Sitzung gelang es, das Pigment vollständig zu zerstören.

Die Narben lagen genau im Niveau der umgebenden Haut und waren von dieser kaum zu unterscheiden. Eisenschitz.

An epidemic baldness in spots (Alopecia areata?) in an asylum for girls. By Charles P. Putnam. Archives of pediatrics. August 1892. p. 595ff.

So wenig selten sporadische Fälle von Alopecia areata im Kindesalter sind, so selten mögen solche epidemisch auftreten. P. hatte Gelegenheit, in einem Mädchenasyle innerhalb eines Zeitraumes von einigen Monaten 63 Kinder befallen zu sehen. Die Ausdehnung der ergriffenen Stellen war freilich eine sehr verschieden grosse, wechselnd von Kronengrösse bis zu kaum bemerkbaren Fleckchen. Auch die Zahl der gleichzeitig vorhandenen haarlosen Partien war sehr verschieden. Die Haut derselben dünn, scheinbar dünner als die der übrigen Kopfpartien. Von der Alopecia areata war das Krankheitsbild in keiner Weise zu unterscheiden.

Da an eine infectiöse Ursache gedacht worden war, so wurden bei den ersten Fällen Waschungen mit Sublimat (1 : 2000 — 1 : 1000) vorgenommen, ohne rechten Erfolg. Es wurden deshalb in der späteren Zeit eine gleiche Zahl Patienten mit Tinct. Cantharid., mit Schwefel-

salbe, mit Cantharidensalbe, mit Terpentin behandelt. Fast gleichzeitig stellte sich nun, im Verlaufe von Wochen, nachdem Stillstand im Fortschritte des Leidens aufgetreten, bei jeder dieser therapeutischen Proceduren der Haarwuchs wieder her.

Die vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen ergaben atrophische Haarwurzeln und grössere Dünne der Haare als gewöhnlich, niemals die Existenz von Parasiten irgend welcher Art. Auch sonst konnte kein ätiologisches Moment aufgedeckt werden. Erwachsene Bewohner derselben Anstalt waren nicht ergriffen worden.

Meist gilt die Alopecia areata als nicht infectiös. Doch hat Hillier eine ähnliche Epidemie beschrieben und sprechen mehrere Autoren von dem Ergriffenwerden mehrerer Mitglieder einer Familie zu gleicher Zeit oder rasch nacheinander. Loos.

Fall von circumscriptem Hautödem. Von Nils Englund. Hygiea LIII. 9. S. 237. 1891.

Ein 5 Jahre alter Knabe hatte, nachdem er in der Nacht unruhig gewesen war und über Schmerz im rechten Beine geklagt hatte, am rechten Unterschenkel eine geschwollene Zone gezeigt, erhaben über die Fläche der übrigen Haut, teigig ödematös, diffus geröthet, nicht schmerzhaft bei Druck; der Eindruck eines Fingers blieb lange sichtbar. Durch Anwendung von Lanolinsalbe mit Resorcin und Collodiumbepinselungen wurde in 5 Tagen Heilung erzielt. Walter Berger.

Two cases of dermatitis gangraenosa infantum. By Cambell Williams. The Lancet, Nov. 12. 1892.

Diese Krankheit wurde von Hutschinson als Varicella gangraenosa beschrieben und ungerechtfertigter Weise in Zusammenhang mit der Vaccination gebracht. Im ersten Falle handelte es sich um ein 2 Jahre altes Kind. Schlechte Ernährung, grosse Erschöpfung. Bei diesem traten einige Tage vor dem Tode am ganzen Körper zerstreut runde gangränöse Hautstellen auf von Nagelkopfgrösse und darüber. Ihre Umgebung zeigte entzündliche Röthung. Ihre Zahl war ca. 12. Eine befand sich auf der Kopfhaut. Das Kind starb, und bei der Autopsie zeigte sich miliare Tuberculose. Vor dem Tode hatte es ausserdem noch an profusen Diarrhöen gelitten.

Das zweite Kind, 7 Monate alt, zeigte nur wenige solche Hautstellen. Dieselben vernarbten unter antiseptischen Verbänden. Pat. genas. Um was für eine Sorte von Hautaffection es sich eigentlich gehandelt hat, ist nicht ganz sicher zu ersehen. Jedenfalls haben diese Fälle mit der symmetrischen Gangrän nichts gemeinsam. Loos.

X. Krankheiten der Neugeborenen.

Zur Aetiologie des Cephalaematoma neonatorum. Von J. Merttens. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäk. 24. B. 2. H.

Drei auf der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg vorgekommene Fälle geben den Anlass, die Frage der Aetiologie des Cephalaematoma neonat. einer Prüfung zu unterwerfen.

Merttens kommt auf Grund der Analyse von 21 Fällen zu dem Ergebnisse, dass die Entstehung einer grossen Zahl von Cephalaematomen

der Verletzung der Schädelknochen zuzuschreiben ist. Im Uebrigen müssen mehrere Ursachen gleichzeitig wirken, insbesondere die Asphyxie (auch die intrauterinale und vorübergehende) bei einer leichten Abhebbarkeit des Periostes, wobei auch noch die Grösse des Gefässlumens in Betracht kommt. Eisenschitz.

Ueber die Einführung prophylaktischer Maassregeln gegen die Augenentzündung bei Neugeborenen. Von Gordon Norrie. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXV. 34. 35. 1892.

Obwohl die Ophthalmoblennorrhöe infolge der häufigeren Anwendung der prophylaktischen Behandlungsmethode Credé's seit einigen Jahren in Kopenhagen ganz wesentlich seltener geworden ist, kommt sie doch immer noch nach N.'s Berechnung bei etwa 1 % der Neugeborenen vor. N. verlangt deshalb, dass die Hebammen angewiesen werden sollen, die Credé'schen Einträufelungen anzuwenden, und zwar nicht nur, wie eine neuere Verordnung des Gesundheitscollegiums vorschreibt, in den Fällen, wo die Mutter deutliche Zeichen von acuter Gonorrhöe bietet, oder vorher geborene Kinder an Ophthalmoblennorrhöe gelitten haben, sondern bei jeder Geburt, wenn nicht von einem Arzte Einwand dagegen erhoben wird. Walter Berger.

Purulent ophthalmia neonatorum as a cause of blindness. By Frederik E. Cheney. Boston medical and surgical journal. April 14, 1892.

Unter obigem Namen beschreibt Verf. eine Augenentzündung mit denselben klinischen Erscheinungen, wie die gewöhnliche blennorrhoische Augenentzündung des Neugeborenen, von welcher sie sich nur durch geringere Intensität unterscheiden soll (?). Von einer bakteriologischen Unterscheidung ist nicht die Rede. Verf. empfiehlt eine möglichst ausgedehnte Prophylaxe, die in einer strengen Anzeigepflicht bestehen soll, auch befürwortet er die bei uns längst üblichen Verfahren der antiseptischen Auswaschung der Vagina bei der Geburt, sowie der Credésche Instillation von 2 % Argent. nitric.-Lösung. — Aus Allem geht hervor, dass die „purulent ophthalmia“ die gewöhnliche blennorrhoische ist.

Loos.

Arthritis blennorrhoica. Von Prof. Dr. Deutschmann in Hamburg. Gräfe's Archiv. Bd. 36. 1890.

Ein drei Wochen altes Knäbchen wird mit einer schweren, bisher nicht behandelten Blennorrhoea neonatorum in die Poliklinik gebracht. Am 12. Tage der Behandlung wurde zufällig eine rechtsseitige Otitis media, sowie acute Entzündung mit starker Schwellung des rechten Hand- und linken Fussgelenkes bemerkt. Die Mutter gab an, dass vor einigen Tagen während des Schlafes Eiter aus dem Auge in das Ohr gelaufen sei; die Schwellung der Gelenke sei bald darauf von ihr bemerkt worden. Von da an wurde das Kind nicht mehr gebracht und soll bald darauf unter Fieber und Gehirnerscheinungen, die wahrscheinlich auf einer Weiterverbreitung des Ohrprocesses beruhten, gestorben sein. Der Beweis, dass es sich hier um Gelenkentzündungen gonorrhoischer Natur und vielleicht vom Ohr ausgehende Pyämie handelt, ist in diesem Falle nicht erbracht, wohl aber in dem folgenden:

3wöchentlicher Knabe mit bisher nicht behandelter Blennorrhoea neonatorum. Im Eiter der Conjunctiva, im Urethralsecret der Mutter typische, in Zellen gelagerte Gonokokken. Seit einigen Tagen besteht starke Röthung und Schwellung des linken Kniegelenkes. Punction des Inhaltes ergab Eiterzellen, einzelne Endothelien, etwas Fibrin, in mässiger Menge typische, in Zellen gelagerte Gonokokken.

Culturen des Gelenkeiters blieben steril, auch mikroskopisch waren andere den Gonokokken nicht angehörige Formen nicht aufzufinden. Ueber den weiteren Verlauf des Falles fehlen die Angaben (wahrscheinlich Heilung).

Verf. betont, dass in diesem Falle zum ersten Male der Nachweis einer auf Gonokokkeninvasion beruhenden Gelenkentzündung als Complication einer Ophthalmoblennorrhoe geliefert sei. In der Literatur sind wenige unbestimmte Angaben darüber vorhanden. Allen bis jetzt beobachteten Fällen ist gemeinsam, dass die Gelenkaffection bei bisher nicht behandelten Blennorrhoen um die dritte oder vierte Lebenswoche sich einstellte. Die Secretion war reichlich, das Auftreten der Gelenkaffection ohne Einfluss auf die Bindehautabsonderung. Es kann nur ein oder mehrere Gelenke ergriffen sein. Ausgang meist günstig. Neben diesen echten Tripperrheumatismen ist das Vorkommen von Gelenkeiterungen durch Mischinfection (Staphylococcus pyogenes aureus) durch andere Autoren erwiesen. Escherich.

Eine kleine Pneumonieendemie bei Neugeborenen. Von Dr. F. Gärtner. Centralbl. f. Gynäkologie. 27. 1891.

Das Vorkommen von 7 Fällen von Pneumonie bei Neugeborenen an der Universitäts-Frauenklinik zu Heidelberg erweckt den Verdacht, dass damit das feuchte Stroh in den Betten der Wöchnerinnen in causaler Beziehung stehen könnte.

Die Untersuchung ergab, dass im Bettstroh neben verschiedenen Pilzarten auch Strepto- und Staphylokokken vorkamen, desgleichen aber auch in der Bettwäsche, Luft, den Vorhängen etc.

Bei 5 gestorbenen Neugeborenen konnte die vorhandene lobuläre Pneumonie als von Strepto- und Staphylokokken abhängig nachgewiesen und durch Ueberimpfung auf Thiere und Züchtung sicher gestellt werden. Eisenschitz.

Zur spontanen Nabelblutung Neugeborener. Von Dr. Alb. Stippel. Centralbl. f. Gynäkol. 25. 1892.

Ein 11 Tage altes, gut entwickeltes Kind aus einer Familie, in welcher weder Hämophilie noch Syphilis vorhanden war, bei dem die Nabelschnur am 6.—7. Tage abfiel, bekam eine beträchtliche Nabelblutung, es wurde im continuirlichen Strome hellrothes, arteriell gefärbtes Blut entleert.

Digitalcompression konnte die Blutung nur vorübergehend sistiren, Zusammenschnüren der Haut vermittelst einer tabakbeutelschnurartigen Naht that das wohl, auch ohne dass die Stichcanäle bluteten, aber auch nur für 6 Stunden.

Dr. St. nahm eine Blutung aus der Nabelarterie an und schlug vor, die Laparotomie und die Umstechung beider Nabelarterien vorzunehmen. Der Vorschlag wurde nicht acceptirt und das Kind verblutete sich nach weiteren 6 Stunden.

Die Section ergab, dass die linke Nabelarterie gegen den Nabel hin offen geblieben war. Die Nabelvene war normal, die Eröffnung der Bauchhöhle wurde nicht gestattet.

Die Ursache für das Offenbleiben der einen Nabelarterie konnte nicht gefunden werden, eine septische Infection lag nicht vor.

Eisenschitz.

Ueber einen merkwürdig verlaufenen Fall von Infection nach Abreissen der Nabelschnur. Von Dr. L. Deichmann (Düsseldorf). Deutsche med. W. 37. 1891.

Einem zur Zeit der Beobachtung 9 Monate alten Knaben war bei dem leichten und schnellen Geburtsacte die Nabelschnur knapp am Nabel-

ringe abgerissen, die Blutung konnte rasch gestillt werden. Es entwickelte sich aus dem nicht entzündeten Nabelringe ein Ausfluss einer klaren Flüssigkeit, die erst, als das Kind 6 Monate alt war, durch ärztliche Behandlung etwas nachliess, nach weiteren 2 Monaten ganz aufhörte. Der anfangs klare Ausfluss war später eitrig geworden.

Im Alter von 8 Monaten entwickelte sich rechts an den unteren Rippen eine Anschwellung, aus der ein grosser, von der Axilla bis zur Crista ilei, von der vorderen Mammillarlinie bis 3 Finger breit hinter die hintere Axillarlinie reichender Abscess wurde. Der Nabel war zu der Zeit normal geschlossen.

Der submusculär gelegene Abscess wurde eröffnet, eine Gegenöffnung angelegt. Weiterhin entstanden multiple kleinere Abscesse (Metastasen).

Nach $2^1/_2$ Monaten war das Kind genesen. Eisenschitz.

Beobachtungen an 1000 Neugeborenen über Nabelkrankheiten und die von ihnen ausgehende Infection des Organismus. Von Dr. Julius Eröss. Archiv f. Gynäkologie. 41. B. 3 H.

Dr. Eröss hat im Verlaufe von $1^1/_2$ Jahren an der 1. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik der Pester Universität an 1000 Neugeborenen den ganzen Vernarbungsvorgang der Nabelwunde einer Controle unterworfen und zwar bezog sich die Beobachtung auf die ersten 8—10 Lebenstage, täglich vor dem Morgenbade, eventuell auch noch ein zweites Mal. Bei allen Todesfällen wurde die klinische Beobachtung durch Section und mikroskopische Untersuchung ergänzt.

Als allgemeines Resultat ergab sich, dass eigentlich die sogenannte ideale Vernarbung der Nabelwunde ohne alle Entzündungserscheinungen die Ausnahme, die Abweichungen aber die Regel bilden (68 % aller Fälle), wobei nur jene Abweichungen notirt wurden, welche auffälliger waren.

Die zur Beobachtung gekommenen krankhaften Erscheinungen waren:

1. Feuchter Brand am ganzen Nabelschnurrest oder an Abschnitten desselben (14,7 %), die Veränderung 123 mal am 2.—4. Tage, 24 mal am 5.—9. Tage.

2. Derselbe Process, wie der frühere, von geringerer Heftigkeit der örtlichen Erscheinungen und seltener gefolgt von Infection des Organismus, am häufigsten auftretend am 4.—6. Tage 157 mal, am 2. und 7.—9. Tage nur 25 mal.

3. Bei 224 Neugeborenen bleibt ein 1—10 mm langes Stück der Nabelschnur ohne Zerfallserscheinungen feucht und blieb am Nabel, nach Abstossung des mumificirten Theiles, ein hanfkorn- bis haselnussgrosser oder grösserer Stumpf zurück, der am nächsten Tag unter einer serösen oder serös eitrigen Absonderung zerfiel, wobei die Nabelgefässe aus dem Stumpfe hervorragten.

4. Bei 109 Neugeborenen zeigte sich erst nach dem Abfalle der Nabelschnur auf der den Nabel umgrenzenden Haut das Bild des Omphalitis catarrhalis.

5. Bei 17 Neugeborenen kam es zur Bildung des Ulcus umbil. und

6. in 2 Fällen zu Gangrän, die durch Peritonitis zum Tode führte.

Die Bedeutung dieser Abweichungen vom idealen Vernarbungsprocesse des extraabdominalen Nabels liegt theils in der Begünstigung der Entstehung des Fungus umbilic. und der Nabelhernie, theils in der damit verbundenen grösseren Gefahr der Infection des Organismus, obschon eine solche auch ohne die mindeste Erscheinung am Nabel durch diesen vermittelt werden kann.

Beim Vorhandensein des geschilderten Sphacelus (1) wurde sofort die Nabelschnur mit in 1 : 1000 Sublimat getränkter Bruns'scher Watte abgewaschen, mit Jodoform eingestreut oder und zwar in der Mehrzahl der

Fälle ohne jede Antiseptik nur der Verband öfter gewechselt. Man beherrscht damit die örtlichen Erscheinungen vollständig, aber es ist nicht sicher, auch die Allgemeininfection verhütet zu haben, denn bei 81 dieser 147 Fälle trat auch Fieber auf, entweder nur auf wenige Stunden beschränkt (12 Mal), oder durch mehrere Tage (20 Mal) intermittirend oder 39 mal unregelmässig remittirend. Von diesen 19 mit Febris remittens continua (39°—41° C.) starben 2 an Arteriitis umbil., 1 an Peritonitis, 32 von diesen verliessen noch fiebernd die Anstalt, einige von diesen konnten noch später beobachtet werden (2 Todesfälle), die anderen entgingen der weiteren Beobachtung.

Es scheint aus den Erfahrungen E.'s hervorzugehen, dass, wenn das ärztliche Eingreifen noch vor dem Eintritt des Fiebers Platz greifen kann, die Infection des Organismus oft noch verhindert werden kann und dass die Febris continua höhern Grades als Ausdruck der durch den Nabel vermittelten Infection des Organismus angesehen werden kann und dass bei einer Zahl der mit Sphacelus behafteten Kindern das begleitende Fieber geringeren Grades von anderweitigen Complicationen (Dyspepsien, Darmkatarrh etc.) abhängen kann, ferner dass die Infectionsfähigkeit am grössten ist, so lange die Nabelschnur noch haftet, und dass endlich, trotz vorhandener Infection, die Temperatur normal, ja selbst subnormal sein kann.

Die Länge des Nabelschnurrestes und die regelmässigen Reinigungsbäder beeinflussen weder die Mumification, noch die Häufigkeit des Sphacelus, die Behandlung des Nabelrestes mit dem einfachen Leinwandläppchen oder mit dem vollständigen Verschlussverband (Kautschuk-Sparadrap nach vorausgegangener Antiseptik) scheint der Fäulniss entgegen zu wirken und zwar die erstere noch mehr als die letztere (5 und 7,1 %), weil der Luftzutritt die Vertrocknung beschleunigt, beim Verschlussverband, weil der Zutritt von Mikroorganismen, obwohl die Mumification verlangsamt wird, besser verhütet wird.

Hervorgehoben wird, dass zur Zeit der Untersuchung vollkommen normale Wochenbettsverhältnisse geherrscht haben, und dass die Beobachtung dazu geführt habe, anzunehmen, dass stärkerer Blutgehalt in den Nabelgefässen des Nabelstrangrestes den Sphacelus begünstigt.

In einer kleineren Zahl von Fällen, in welchen der Nabelstumpf erst unterbunden wurde, nachdem die Blutgefässe derselben möglichst blutleer gemacht worden waren, blieb die Fäulniss aus.

An den Frühgeborenen hat E. im Gegensatze zu anderen Beobachtern den Sphacelus seltener (unter 149 Fällen 3 Mal) als bei rechtzeitig Geborenen gesehen. Verletzung des Nabelschnurrestes war bei den von E. beobachteten Fällen dem Sphacelus nur einmal vorausgegangen.

Von den 182 Neugeborenen der 2. Gruppe mit Erweichungsvorgängen am Basaltheile der Nabelschnur fieberten nur 55, dauerte das Fieber in 18 Fällen nur mehrere Stunden, in 27 mehrere Tage mit unregelmässigen Remissionen. Von diesen 55 Kindern starb in der Klinik keines, 10 wurden noch fiebernd entlassen, aber es ist nicht ausgeschlossen, dass auch nach der Entlassung noch schwere Erscheinungen eingetreten sein können. Complicirt war dieser Nabelprocess 31 Mal mit Dyspepsie und 18 Mal mit Darmkatarrh, 12 Mal mit Icterus.

Die nach Abfall der Nabelschnur beobachteten Abnormitäten beziehen sich zunächst auf die in der 3. Gruppe angeführten 224 Neugeborenen, bei welchen ein mehr minder langer, feuchter oder halbtrockener Stumpf zurückblieb und unter Entzündungserscheinungen nach einigen Tagen abgestossen wurde.

Trotz Anwendung eines Jodoformverbandes fieberten dabei 55 Kinder, 8 ziemlich heftig und continuirlich, die meisten nur unregelmässig intermittirend und minder heftig.

Die Omphalitis catarrhalis wurde 109 Mal beobachtet, theilweise nach ganz normalem Abfalle des gut mumificirten Nabelschnurrestes, niemals erstreckte sich in diesen Fällen die Entzündung auf die Bauchhaut, 24 dieser Fälle fieberten, wenn auch meist nur vorübergehend, 6 Mal aber intensiv, wie bei anderen Infectionen des Organismus.

Das Ulcus umbilici mit Infiltration des Nabels und des angrenzenden Hautringes kam 17 Mal vor, verlief 2 Mal mit geringerem, 1 Mal mit heftigerem Fieber.

Die Nabelgangrän, 2 Mal beobachtet, hatte sich subcutan entwickelt und wurde so wie die Peritonitis ex contiguo erst an der Leiche nachgewiesen. Beide Fälle verliefen mit hohem Fieber.

Im Ganzen kamen unter den 100 Neugeborenen 220 Fiebernde vor, was auf 680 mit Nabelschnurprocessen behaftete Neugeborene bezogen 32,3 % ausmacht, an der Klinik starben von diesen 5, 57 verliessen noch fiebernd die Klinik, davon 32 mit Sphacelus in schwer fieberndem Zustande.

Die Erfahrung hat gezeigt, dass die Veränderungen am Nabel oft so geringfügig sind, dass sie bedeutungslos erscheinen würden, wenn die Controle mit dem Thermometer nicht ihre volle Bedeutung aufdecken würde und dass sie der Beobachtung um so leichter entgehen, wenn man die Untersuchungen erst n a c h dem täglichen Bade vornimmt.

Gebärkliniken mögen allerdings das häufigere Vorkommen dieser Nabelabnormitäten begünstigen, aber sie fehlen auch nicht in den Familien der besten Gesellschaftsklassen und noch weniger bei den dürftigen, und mögen diese Zufälle in der Statistik unter verschiedenen Namen, weil eben verkannt, aufgeführt werden, namentlich auch wohl unter die Diagnose der Debilitas congenita, der Atrophia, Furunculosis oder irgend einer der angeführten Complicationen fallen, und kaum zu bezweifeln ist es, dass das eigentliche Kindbettfieber in seiner Wirkung auf die Nabelinfectionen in der Privatpraxis häufiger vorkommt, als an Gebärkliniken, an welchen ja hinsichtlich der Antiseptik der Wöchnerinnen die scrupelloseste Sorgfalt herrscht.

Die Erfahrung hat auch gezeigt, dass wohl nicht in allen Fällen, in welchen die örtliche Infection erkennbar ist, auch die allgemeine nachfolgt, aber doch in sehr vielen Fällen und dass das beste Schutzmittel gegen die örtliche Iufection die durch freien Luftzutritt begünstigte rasche und vollkommene Mumification des Nabelschnurrestes bildet, ein viel besseres als die sorgfältigsten antiseptischen Verbände, selbstverständlich darf es dabei an der absolutesten Aseptik nicht fehlen. An der geburtshilflichen Klinik der Pester Universität hat man zu diesem Zwecke eine absolute Trennung des ärztlichen und Wartepersonales für Wöchnerinnen und Neugeborene durchgeführt. Eisenschitz.

Bauchfellentzündung bei Neugeborenen infolge von Perforation des Ileum. Von Prof. Ant. Genersich (Klausenburg). Virchow's Archiv 126. B. H. 3.

Im 96. Bande von Virchow's Archive hatte Dr. Zillner von einer eigenthümlichen Form der Peritonitis bei Neugeborenen berichtet, die durch Perforation des S romanum bedingt ist, wenn das letztere bei der Geburt durch Druck einreisst. Einige Zeit später ergänzte Dr. A. Paltauf diese Publication durch neue Erfahrungen, nach welchen diese Risse auch an anderen Stellen des Colon gefunden werden, auf Koprostase beruhen, wo bei einfachem Drucke an durch Circulationsstörungen geschwächten Darmstellen der Riss erfolgt.

Prof. G. bemerkt ganz richtig gegen Paltauf, dass man dies e Peroratíonsperitonitis bei der Atresia ani nicht zu beobachten pflegt.

Er selbst hat übrigens einen solchen Fall von Perforationsperitonitis an einem Neugeborenen zur Section bekommen, der in die Anschauungen der beiden Beobachter (Z und P) nicht eingefügt werden kann.

Es fand sich die Bauchwand in ihrer ganzen Ausdehnung auf 1 bis 1,5 cm verdickt, das Bindegewebe unter dem Pann. adip. und noch mehr das subperit. Gewebe mit schmutzig grünlichem Serum infiltrirt, das Bauchfell im Zustande chronischer Peritonitis, im Bauchraume ca. 100 g dünne, trübe, grünlich braune, mit schmutzig gelben Fibrinfetzen gemischte Flüssigkeit, vielfache gallertige Verwachsung der Leber und der Därme unter einander und mit der Bauchwand, so dass zwischen Darm und Bauchwand hinter dem Nabel eine flache Höhle gebildet wird, welche von älterem Granulationsgewebe ausgekleidet ist und eine bröckliche, fest haftende, mörtelähnliche Masse enthält, ausserdem Luft und etwas geruchlose, gallig gefärbte Flüssigkeit, die durch eine hirsekorngrosse Oeffnung des verlötheten Dünndarmes aus sickert. 10 cm oberhalb der Bauhinischen Klappe im Ileum findet sich eine trichterförmige Einziehung der Darmwand, welche sich gleichmässig verengend mit der kleinen Oeffnung in die Eiterhöhle einmündet.

Es handelte sich also um eine Peritonitis perforativa, complicirt mit Phlegmone der Bauchwand, ohne Geschwulstbildung am Darme, um einen offenbar schon intra uterum entstandenen Process von chronischem Verlaufe mit kalkigen Eindickungen, also um Veränderungen, die mit den von Zillner und Paltauf mitgetheilten Fällen nichts Gemeinsames haben.

Prof. G. leitet den Fall davon ab, dass ein kleiner Meckel'scher Divertikel beim Zurücksinken des Darmes in die Bauchhöhle durchgerissen sei oder, was ihm, wegen der relativ unvollkommenen Ausbildung des Darmes, wahrscheinlicher ist, dass ursprünglich das Ileum mit einer engen Spalte am Nabel gemündet und sich später, ohne vorherigen Abschluss der Spalte, abgelöst habe.

Bei der Geburt mochten die Verwachsungen zerrissen und vom Darme her pathogene Pilze in den Herd eingewandert sein und so die tödtliche Peritonitis erzeugt haben. Eisenschitz.

Beitrag zur acuten Peritonitis des Neugeborenen. Von Dr. Cassel (Berlin). Berliner klin. W. 42. 1892.

Dr. C. berichtet über folgende 3 Fälle von acuter Peritonitis bei Neugeborenen.

1. Ein 14 Tage altes Mädchen, ohne Kunsthilfe geboren, von der nicht puerperal erkrankten Mutter gestillt, erkrankt unter deutlichen Erscheinungen von Peritonitis, welche am 7. Krankheitstage tödtlich endet. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle post mortem findet man nichts als eine Peritonitis fibrosa circumscripta coli transversi et descendentis neben einer katarrhalischen Entzündung derselben Darmtheile.

2. Ein 12 Tage alter Knabe, dessen Mutter eine gesunde Puerpera, mit Kuhmilch ernährt und dyspeptisch, mit einer mehrere Tage alten, eitrig belegten Circumcisionswunde am Penis, erkrankt unter den Erscheinungen einer acuten Enteritis und Peritonitis und stirbt am 5. Krankheitstage.

Auch hier findet man eine Colitis acuta und Peritonitis fibrinosa coli circumscripta.

3. Ein 3 Wochen altes Mädchen, Mutter gesunde Puerpera, das Kind von einer gesunden Amme ernährt, zuerst leicht, dann schwerer dyspeptisch, erkrankt unter peritonitischen Erscheinungen. Auf Ammenwechsel folgt vorübergehende Besserung, weiterhin entwickelte sich die

Peritonitis nur prägnanter und ausserdem multiple Abscesse. Tod am 18. Krankheitstage. Keine Autopsie.

Bei allen 3 Fällen entwickelte sich die Peritonitis acut unter heftigen Schmerzen, enormer Meteorismus mit Ueberfüllung des Venennetzes der Bauchhaut, Störungen der Defäcation, nicht hochgradigem Fieber, aber sehr starker Neigung zu Collaps, Erbrechen war und zwar auch vorübergehend, nur in einem Falle beobachtet worden.

In allen 3 Fällen ist die Peritonitis von Erkrankung des Darmes abzuleiten, als secundär anzusehen. Das 3. Kind litt offenbar an einer eitrigen Peritonitis und erlag den vielfachen Metastasen. Eisenschitz.

Ein Beitrag zur Pathologie der cystischen Erkrankung der Leber der Neugeborenen. Von Dr. H. D. Rollestone und A. A. Kanthack. Virchow's Archiv, 130. B. 3. H.

Bei einem im Alter von 1 Monate unter urämischen Erscheinungen gestorbenen Kinde fanden die Autoren in den Nieren die bekannten congenitalen cystischen Erkrankungen (Virchow) und in der makroskopisch normal aussehenden Leber einige wenige schwer erkennbare Cysten und eine deutliche Zunahme des fibrösen Gewebes in den Portalgebieten bei normaler Beschaffenheit der grossen Gallengänge.

Die mikroskopische Untersuchung ergab den Befund einer typischen biliösen Lebercirrhose mit Dilatation der Gallengänge.

Es handelte sich dabei gewiss nicht um den Effect einer Gallenstauung und der Grund der pathologischen Veränderungen blieb räthselhaft.

Die meisten Leberzellen enthielten Vacuolen, wahrscheinlich beruhend auf einer Erweiterung der kleinsten Zellengefässe.

In einem 2. Falle (Icterus neonat.), der im Alter von 3 Tagen tödtlich endete, fand sich neben einer acuten interstitiellen Hepatitis gleichfalls Vacuolenbildung in den Leberzellen. Hier handelte es sich um Gallenstauung muthmasslich wieder abhängig von der acuten Hepatitis und die Vacuolen waren mit Galle gefüllte erweiterte Gallencapillaren.

Die Autoren schliessen aus ihren Betrachtungen, es sei nicht unwahrscheinlich, dass eine frühzeitig intra uterum auftretende Lebercirrhose zu einer congenitalen cystischen Erkrankung der Leber führen könne, wenn das Kind am Leben bleibt. Eisenschitz.

A case of rupture of the spleen in a newborn infant. By J. W. Ballantyne. Archives of pediatrics. April 1892, p. 275 ff.

Die Mutter dieses Kindes war eine 19jährige Primipara; die Geburt hatte $8^1/_2$ Stunden gedauert, das Kind war, was Länge und Körpergewicht betrifft, vollkommen normal. Die Mutter hatte deutliche Zeichen secundärer Lues, und auch das Kind zeigte syphilitische Symptome, vornehmlich Hämorrhagien in der Haut. Das Kind starb plötzlich am 3. Lebenstage ohne eine bestimmte Todesursache.

Bei der Autopsie fand sich nebst allgemeiner Anämie fast aller Organe Folgendes: die Milz stark vergrössert, Länge $7^1/_2$ cm, Breite $3^1/_2$ cm und Dicke derselben 3 cm. Nahe dem Hilus des Organes zeigten sich zwei Fissuren in ihrem Gewebe und in ihrer Kapsel, von denen sich Blutcoagula zu der in der Bauchhöhle ergossenen Blutmasse hinzogen. Diese letztere war sehr beträchtlich und hatte das Cavum peritoneale ausgedehnt.

B. führt noch 2 Fälle vollkommen gleicher Art aus der Literatur an. Einer ist von Charcot, der zweite von Kleinwächter mitgetheilt. Beidesmal waren dies Kinder erstgebärender Mütter. Der Autor findet in der durch die syphilitischen Veränderungen bedingten Morschheit

des Organes die Ursache für die leichte Ruptur derselben. Schon leichteste Läsionen können dieselbe herbeiführen, wie der Verf. meint, vielleicht schon durch unzartes Aufheben eines solchen Kindes. Loos.

Ein Beitrag zur Pathologie der genitalen Blutungen bei weiblichen Neugeborenen. Von Dr. J. Erőss. Pester med.-chir. Presse. 14. 1891.

Dr. Erőss beobachtete 6 Fälle von genitalen Blutungen bei weiblichen Neugeborenen, welche mit keinerlei andern Blutungen combinirt waren und denen keine Allgemeinerkrankung zu Grunde lag.

Bei einem zur Obduction gekommenen, am 4. Lebenstage gestorbenen, lebensschwachen, aber nicht syphilitischem Kinde fand man: Uterus schmal, röhrenförmig, in der Höhle derselben und in der Vagina mit zähem Schleim gemengtes, spärlicher geronnenes Blut, auf der dunkelrothen, stark aufgelockerten Uterusschleimhaut Blutextravasate, ebenso Erscheinungen eines acuten Katarrhes der Schleimhaut der Vaginalportion und endlich einige hanfkorngrosse seröse Cysten im rechten Parovarium. Eisenschitz.

Ueber Brustdrüsenabscesse bei Neugeborenen. Sitzungsbericht der „société médicale des hôpitaux" vom 19. Februar 1892. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Aprilheft 1892.

Bei den meisten Neugeborenen schwellen, in mehr oder weniger hohem Grade, nach den ersten Tagen der Geburt die Brustdrüsen an. Es stellt sich eine milchige Absonderung ein, welche 2—3 Wochen andauern kann und dann verschwindet. Mehrfache Analysen der hierbei abgesonderten Flüssigkeit haben erwiesen, dass es sich um ein der Frauenmilch ähnliches Secretionsproduct handelt. Es ist die Absonderung nie mit Fieber complicirt. In einigen Fällen überschreitet der Process die physiologischen Grenzen und es kommt zu einer Eiterung, zum Abscess. Dieser Ausgang ist stets schwerwiegend, weil das Kind hieran zu Grunde gehen oder aber die Warze oder die Brustdrüse selbst für das spätere Säugegeschäft ungeeignet gemacht werden kann. Der Abscess wird oft hervorgerufen durch unpassende Behandlung, wie Aussaugen der Milch, wobei von der Mundhöhle aus die Drüsenausführungsgänge inficirt werden, oder durch Contusion der Drüse. Die Behandlung hat desshalb auf möglichsten Schutz der physiologisch geschwellten Drüse zu trachten unter strengster Enthaltung jedes die Drüse reizenden oder insultirenden Eingriffes. Albrecht.

Dermatite exfoliatrice des nouveau-nés. Von Raymond und Barbe. Progrès médical 1892. Nr. 4. Sitzung der Société française de dermatologie et syphiligraphie.

Der Hautauschlag hat ungefähr am 10. Tage nach der Geburt begonnen und innerhalb 5 Wochen den ganzen Körper ergriffen. Er charakterisirt sich durch stellenweis auftretende, sehr intensive diffuse Röthe und zugleich blattähnliche, riechende Schuppung. An verschiedenen Stellen finden sich auch kleine Bläschen. Die Eruption ist von Jucken begleitet. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist nicht schlecht, so dass auch die Prognose nicht ungünstig erscheint. Keinerlei Wunde im Munde; stellenweise Defluv. capillit. Fritzsche.

Abces de la mamelle chez les nouveau-nés. Von Comby. Sitzung der Société médicale des hopitaux vom 19. Februar 1892. Progrès médical 1892. Nr. 9.

Comby spricht über den Mammaabscess der Neugeborenen und theilt 2 einschlägige Beobachtungen mit. Ein 3 Wochen altes Kind bekam,

wahrscheinlich durch die Versuche der Hebamme, das Colostrum herauszupressen, einen kleinen Mammaabscess, der, nachdem er geöffnet worden war, sich von Neuem schloss und sehr gross wurde, so dass er von der Clavicula bis zum Rippenrand reichte.

Später entwickelte sich noch ein Abscess des Handrückens.

Comby verwirft die Expression des Colostrums und empfiehlt Schutz der Mamma durch Pflasterverband. Er ist auch der Ansicht, dass die noch geübten Scarificationen des Zahnfleisches, um den Durchtritt der Zähne zu erleichtern, als schädlich zu verwerfen seien. Fritzsche.

Pemphigus neonatorum, bakteriologisch und epidemiologisch beleuchtet. Von Ernst Almquist. Zeitschrift für Hygiene. Bd. X. 1891.

Gelegenheit zu diesen Untersuchungen gab eine in der Götaborger Entbindungsanstalt ausgebrochene Epidemie. In der Zeit vom 12. November bis Ende Februar erkrankten von 216 Neugeborenen nicht weniger als 134 zwischen dem 2.—10. Tag, am häufigsten am 3. oder 4. an der Krankheit. Zahlreiche bis 1 cm grosse Blasen mit serösem Inhalt und schlaffer Decke erschienen an Oberschenkel, Bauch, Hals, auch behaartem Kopf. Die nächste Umgebung der Blase ist stark roth gefärbt. Sie trocknen nach einigen Tagen ein und die Borken fallen ab; keines der Kinder starb in der Anstalt.

Aehnliche Epidemien sind schon früher beobachtet worden und Demme und Strelitz haben Kokken aus dem Blaseninhalt gezüchtet, die sie als Erreger der Krankheit anzusehen geneigt sind. Auch A. erhielt das gleiche Resultat: eine grosse Zahl die Gelatine verflüssigender Colonien von Kokken, die sich durchaus ähnlich wie der Staphylococcus pyogenes aureus verhalten. Thierversuche hat er mit demselben nicht angestellt, sondern sich selbst zweimal mit einer Bacillencultur dieses Coccus am Arm geimpft, worauf pemphigusähnliche Blasen entstanden sein sollen. Auf Grund dieses Resultates (! Ref.) schliesst Verf., dass der sonst durchaus mit dem Staphylococcus aureus übereinstimmende Coccus von diesem verschieden und der Erreger der Krankheit: der „Mikrococcus Pemphigi neonatarum“ sei. Escherich.

Haemorrhages in the new born. By Charles W. Townsend. Boston medical and surgical journal, Aug. 27, 1891.

T. beobachtete innerhalb eines halben Jahres 32 Fälle einer Blutkrankheit bei Neugeborenen. Die typischen Fälle zeigten folgende Symptome: Am 2. oder 3. Lebenstage begannen die gut entwickelten Kinder etwas Blut zu brechen; ferner erschien gleichzeitig Blut (makro- oder mikroskopisch nachweisbar) im Stuhle. Gleichzeitig sickerte Blut aus dem Nabel oder aus kleineren Hautverletzungen; daneben Blutungen aus Nase und Mund und Auftreten mehr minder grossen Hämorrhagien in der Haut. Anfangs war mitunter Icterus vorhanden, dem Anämie infolge des Blutverlustes nachfolgte — Temperaturanstieg bis 106° F. (41° C.). Innerhalb 3—4 Tagen exitus oder Genesung.

Unter den Kindern waren 19 Knaben, 13 Mädchen. 7 Genesungen und 25 Todesfälle = 78 %. Mitunter dauerte die Krankheit bloss einen Tag. In 5 Fällen war Icterus dagewesen.

Bei einem Kinde fand sich bei der Autopsie Vergrösserung der Leber (Cirrhosis), bei einem eine subdurale Blutung, bei zweien Syphilis. Nur zwei der Mütter hatten eine milde Form von Septicämie, die andern alle hatten eine normale Geburt und Wochenbett.

Die schlechteste Prognose boten die Fälle, welche nebst anderweitigen Blutungen auch Ecchymosen in der Haut zeigten.

Weder Syphilis, noch Sepsis, noch Hämophilie konnte als Ursache nachgewiesen werden.

Die Therapie war eine symptomatische gewesen. Mechanische Blutstillung, wo dies möglich war; absolute Ruhe, Ernährung mit dem Löffel mit Mutter- oder Ammenmilch. Prophylaktisch antiseptische Behandlung des Nabels.

Der Autor nimmt einen wahrscheinlich infectiösen Process als Ursache an. In wenigen Fällen ist Syphilis, Septicämie oder Hämophilie die Veranlassung eines gleichgearteten Krankheitsbildes. Loos.

XI. Vergiftungen.

Ein Fall von chronischer Arsenikvergiftung mit tödtlichem Ausgange. Von Dr. Henrik Berg. Eira XVI. 10. 1892.

Ein 10 Monate alter Knabe war schlecht genährt, hatte ein leidendes Aussehen, blasse Gesichtsfarbe und übelriechende Entleerungen. Obgleich das Kind gut genährt wurde, magerte es doch immer mehr ab, bis es schliesslich fast nur aus Haut und Knochen bestand; es litt ausserdem sehr an Durst und gähnte viel. Um den Mund herum bildeten sich Schorfe, die Darmentleerungen waren sehr häufig, mässig dünn und übelriechend. Bei genauer Nachforschung ergab sich, dass die Tapeten in der Wohnstube stark arsenikhaltig waren. Die Familie verliess das Zimmer sofort, aber das Kind verfiel immer mehr und starb. Die Section wurde nicht gestattet. Auch die Mutter des Kindes hatte schon früher Erscheinungen von chronischer Arsenikvergiftung gezeigt, die sich verschlimmerten, wenn sie Tage lang in dem Zimmer blieb, und besserten, wenn sie sich wenig im Zimmer und hauptsächlich im Freien aufhielt; auch beim Vater hatten sich Vergiftungssymptome eingestellt, ebenso bei einer Schwester der Frau, die zu Besuch kam.

Walter Berger.

Quecksilbervergiftung durch Calomel und Sublimat bei Scharlach. Von Dr. Leo Havas. Pester med.-chir. Presse 36. 1892.

Ein Arzt verschreibt einem an Scharlach erkrankten 7 Jahre alten Knaben 10 Pulver von je 0,03 Calomel, am nächsten Tage noch 4 Dosen von je 0,05 Calomel und um die beabsichtigte innerliche Desinfection noch sicherer durchzuführen, wird noch von einer Lösung von 0,03 Sublimat auf 100 ein Kaffeelöffel voll gegeben.

Die Erscheinungen der Quecksilbervergiftung: Colik und Druckempfindlichkeit des Bauches, ziehende Schmerzen in allen Extremitäten, am nächsten Tage Salivation, Gingivitis, tonische Krämpfe der Extremitäten und des ganzen Rumpfes, übelriechende Entleerungen und Erbrechen.

Nach weiteren 24 Stunden sind die schweren Intoxicationserscheinungen geschwunden und der weitere Verlauf normal.

Das Kind hatte in ca. 24 Stunden 0,5 Calomel und etwa 0,0013 Sublimat genommen. Eisenschitz.

Tödtlicher Ausgang einer Chloroformnarkose. Von Dr. de Saint-Germain, Chirurg des Kinderspitales in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Augustheft 1892.

In einem Briefe an Dr. Broca, Chefredacteur der „Revue mensuelle des maladies de l'enfance“, theilt Dr. de Saint-Germain, der

bekannte und beliebte Chirurg des Pariser Kinderspitales, seinen ersten Todesfall an Chloroformnarkose mit. An einem 15 jährigen, wegen Synovitis fungosa des rechten Knies am 26. Juni 1892 in die chirurgische Abtheilung aufgenommenen Knaben sollte am 29. Juni die Resection vorgenommen werden. Nach den gewöhnlichen antiseptischen Vorbereitungen begann Dr. St. Germain den Knaben zu chloroformiren. Nach seiner Aussage thut er dies womöglich immer selbst. Nachdem die Narkose im Gange war, übergab er die Ueberwachung derselben einem „Externen", wegen Abwesenheit des sonst damit betrauten Assistenten. Der Externe hatte übrigens schon mehrere Male chloroformirt und glaubte Dr. St. G. ihm deshalb dieses Amt überlassen zu dürfen. Die Resection begann unter guten Auspicien. Da sich während derselben ergab, dass die Knochen tiefer, als es zu vermuthen war, erkrankt seien, musste zu einer gründlichen Auslöffelung geschritten werden. Als letztere bereits dem Ende nahe war, bemerkte St. G., dass der Kranke aufgehört hatte zu athmen. Nach Aussage des „Externen" soll die Athmung plötzlich sistirt haben. Alles wurde versucht, um dieselbe wieder in Gang zu bringen, aber umsonst. Nur einige oberflächliche Inspirationen konnten hervorgerufen werden. Der Knabe blieb todt. Die vor der Narkose stattgehabte Untersuchung des Herzens und der Lunge hatte normale Verhältnisse ergeben. Die Section wurde nicht gestattet.

Dr. St. G. glaubt epikritisch eine Schutzmaassregel gegen ähnliche Fälle darin finden zu können, dass jedem Spital ein Assistent zugetheilt werde, der sich nur mit der Narkose beschäftige und diesem Amte 2 bis 3 Jahre ununterbrochen vorstehe. Gewiss ist dies eine nützliche Vorkehrung und ist in vielen Spitälern Deutschlands, Oesterreichs und der Schweiz längst eingeführt, aber es wundert uns (den Referenten), dass Dr. St. G. in dieser Vorkehrung allein sein Heil sucht! Warum nicht in obigem Unglücksfalle das Chloroform an und für sich beschuldigen. Für lange Operationen ist es ein entschieden unpassendes Narkoticum und bei Kindern ganz besonders. Wir würden in einem solchen Falle entschieden zum Aether gegriffen haben oder, wie es Kocher thut, zum Beginn der Narkose tropfenweise Chloroform oder Bromäther, dann Aether. Albrecht.

Ein Fall von Cocainvergiftung. Von Dr. R. Trebicky (Krakau). Wiener med. W. 38. 1889.

Dr. Trebicky machte an einem Knaben im Alter von 2½ Jahren eine Herniotomie; durch äussere Umstände veranlasst wählte er als locales Anästheticum Cocain und injicirte in das Operationsfeld an vier Stellen im Ganzen 0,059 Cocain, Wölfer giebt als Maximaldose bei Injection am Kopfe 0,02 an, bei Injectionen an den Extremitäten 0,05 (für Erwachsene).

Die Operation ging ohne Zwischenfall und schmerzlos vorüber und unmittelbar nach der Operation war auch das Kind ganz munter. Allein ½ Stunde später wurde dasselbe sehr erregt, machte heftige Bewegungen mit Händen und Füssen, sprach viel, aber lallend, war aber noch bei Bewusstsein; bald aber entwickelten sich heftige klonische Krämpfe, Blässe des Gesichts, kalter Schweiss, maximale Erweiterung der Pupillen, Strabismus convergens, der Puls wurde frequent und fadenförmig, die Respiration sehr rasch, mit ausgesprochenem Cheyne-Stoke'schen Typus, und Bewusstlosigkeit trat ein.

Trotz Anwendung von stark wirkenden Excitantien dauerte dieser Zustand 3½ Stunden, die Krämpfe wurden allmählich schwächer und langsamer, nach 9 stündigem Schlafe wiederholten sich dieselben Erscheinungen mit gleicher Intensität, dauerten aber jetzt nur 4 Stunden

und so noch in geringerer Intensität an weiteren 2 Tagen, am 3. Tage waren alle Intoxicationserscheinungen definitiv geschwunden. Am 1. Tage war vollständige Anurie beobachtet worden.

Dr. Tr. hebt hervor, dass die Dosis von 0,05 Cocain nur bei kräftigen Erwachsenen, nicht aber bei Greisen, Nervösen, Herz- und Nierenkranken und nicht bei Kindern zur Anwendung gebracht werden darf.

Eisenschitz.

Ueber die Antipyrese bei acuten Infectionskrankheiten der Kinder. Von A. Kissel. Protokolle des Congresses russischer Aezte zu Moskau. Januar 1891.

Verf. hat im Moskauer Kinderspital der Heiligen Olga 55 Kinder an Abdominaltyphus behandelt und hat dabei nie antipyretische Mittel in Anwendung gezogen. Er gelangte auf Grund seiner Beobachtungen zu folgenden Thesen: Die Höhe der Temperatur hängt gewöhnlich gar nicht von der Intensität der Erkrankung ab. Es ist sehr möglich, dass die antipyretischen Mittel in vielen Fällen direct schädlich wirken können. Nie sind bestimmte Indicationen zur Temperaturerniedrigung in der Beobachtungsreihe des Verfassers aufgetreten. Eine verstärkte Nahrungszufuhr führt bei vielen Infectionskrankheiten gar keine schädlichen Folgen nach sich. Diejenigen Fälle von Unterleibstyphus, bei welchen die Temperatur rasch ansteigt und schon in den ersten Krankheitstagen eine bedeutende Höhe erreicht, verlaufen gewöhnlich günstig.

Von den 55 Kindern beobachtete Kissel nur in einem Falle den Exitus letalis und zwar infolge von Perforation des Wurmfortsatzes. Dieser niedrige Procentsatz der Mortalität des Kindertyphus steht in gutem Einklange mit den Beobachtungen anderer russischer Aerzte; wahrscheinlich verläuft der Unterleibstyphus bei Kindern in Russland viel günstiger als z. B. in Deutschland, wo Henoch 12% Mortalität aufzuweisen hat.

Abelmann.

Cases of atropine and opium poisoning in early life. By T. M. Rotch. Boston medical and surgical journal. March 10. 1892.

Beschreibung mehrerer leichter und mittelschwerer Fälle von Atropin-, Opium- und Morphinvergiftung ohne Besonderheiten; die Kinder genasen alle in wenigen Tagen, theils ohne Medication, theils nach Morphin resp. Atropin als Antidot.

Loos.

Fall von Collaps nach Anwendung von Antipyrin. Von Dr. Scheffer. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. XXXI. 5 en 6. blz. 603. 1891.

Ein 7 Jahre alter Knabe bekam gegen remittirendes Fieber ausser Chinin auch Pulver mit 300 mg Antipyrin, die er einnehmen sollte, wenn die Temperatur über 39° stieg. Die Pulver wirkten gar nicht, als aber die Dosis auf 350 mg erhöht worden war, sank die Temperatur plötzlich von 39,7 auf 35,9° C. und es trat ein Collapszustand ein, der erst nach einigen Stunden unter einer kräftigen analeptischen Behandlung wieder nachliess.

Walter Berger.

XII. Therapeutisches.

Ueber die Wartung nicht ausgetragener Kinder. Von N. J. Bystroff. Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Kinderärzte in St. Petersburg den 28. Januar 1892. Referat der Bolnitsch. Gaz. Botkina.

Im Findelhause zu St. Petersburg stellen die Frühgeburten 7,5% sämmtlicher Kinder. Die Sterblichkeit derselben erreicht 70—80%. Man rechnet alle Kinder unter 2500 g und unter 45 cm zu den Frühgeburten. Lebensfähig sind die Kinder vom 6. bis 7. Monat an. Die Prognose ist bei congenitaler Syphilis viel schlechter als bei Frühgeburt infolge von Trauma, acuten Infectionskrankheiten und künstlicher Frühgeburt. B. räth die Nabelschnur später als bei ausgetragenen Kindern zu unterbinden, damit mehr Blut und dadurch mehr O dem Kinde zugeführt werde. Da Bäder die Körperwärme herabsetzen, soll das Kind blos möglichst schnell abgewaschen und in Wärmekissen von hygroskopischer Watte, überzogen mit Seide oder Flanell, gehüllt werden. Da die Kinder, besonders die unter 1600 g, leicht collabiren, so müssen sie unter fortwährender Aufsicht sein. Excitantien sollen zur Vermeidung von Abscessen nicht subcutan, sondern per Clysma gegeben werden. Die Temperatur soll zweistündlich gemessen werden, ein Sinken bis auf 35,0° giebt eine schlechte Prognose. Weiterhin neigen solche Kinder zu Pneumonien, besonders die luetischen. Die Pneumonie der letzteren verläuft meist ohne Fieber. Schluckpneumonien sind bei der ungenügenden Entwicklung des Schluckactes ebenfalls häufig. Eine gleichfalls häufige Affection ist Soor.

Das Anfangsgewicht wird meist erst nach 14 Tagen erreicht. Die Verarbeitung der Milch im Darmcanale ist sehr langsam, die Darmmuskulatur schlaff. Das Meconium wird etwa innerhalb 6 Tagen ausgeschieden. Häufige Affectionen sind harnsaure Infarcte, Sclerema neonatorum und Icterus. — Es folgt eine genaue Beschreibung der Maassregeln bei einem sehr schwächlichen Kinde, das mit 6 Monaten und 3 Wochen geboren wurde und Dank der aufgewendeten Mühe aufgezogen werden konnte. Lange.

An improved method of performing arteficial forcible respiration. By J. O'Dwyer. Archives of pediatrics Jan. 1892.

Die Methoden der künstlichen Respiration sind nicht besonders vortheilhaft, weil sie nur ziemlich wenig Luft in die Lungen zu bringen im Stande sind. Dr. Fell hat daher vorgeschlagen, in Fällen, wo die künstliche Athmung eingeleitet werden muss, zu tracheotomiren, die Canüle mittelst eines Schlauches aus Gummi mit einem Blasebalge in Verbindung zu bringen oder den Blasebalg mit einer über Mund und Nase luftdicht schliessenden Marke zu verbinden und so die künstliche Athmung zu bewerkstelligen. Beide Vorschläge stossen auf Schwierigkeiten in der Ausführung, da man bei dem ersteren um die Tracheotomiewunde die Canüle luftdicht schliessen muss und ausserdem die Canüle luftdicht an der Trachealwand anlegen muss, weil sonst die Luft ebenso gut durch den Larynx entweichen kann.

Bei der zweiten Methode, der mit der Maske, kann man sehr leicht statt der Lungen den Magen aufblasen.

O'Dwyer hat daher einen Satz von Tuben angegeben, die zur Einleitung der künstlichen Athmung benutzt werden können. Der laryngeale Theil derselben ist konisch und kann den Larynx unter den Stimmbändern tamponiren, sodass die Luft nicht neben der Tube

zurückkann. Der im Larynx befindliche Theil der Tube ist mehr cylindrisch. Er verwendet nur zwei Tuben, eine für Kinder bestimmt, die andere für Erwachsene. Ausserdem gehören zu den Tuben fünf Ansätze für den Larynx, die so eingerichtet sind, dass sie im Stande sind, die Stimmbänder hinunterzuhalten.

Das proximale Ende der Tube hat zwei Oeffnungen, deren eine mit dem Blasebalge durch ein Gummirohr in Verbindung steht.

Dem mit der Intubation wegen Diphtherie Vertrauten bietet die Einführung des Instrumentes keine Schwierigkeiten. Gefährlich ist zu rasches Eintreiben der Luft in die Lungen. Man muss dies sehr langsam vornehmen, 10—12 mal in einer Minute.

Die Tube kann auch Anwendung finden bei Operationen im Munde zur Verhütung der Aspiration von Blut. Nur bekommt dann der laryngeale Theil derselben eine seitliche Curvatur. Loos.

Gavage in the treatment of persistent vomiting in infants. By Charles G. Kerley. Archives of pediatrics Febr. 1892.

Gegen habituelles Erbrechen bei kleinen Kindern, bei welchen ohne Erfolg verschiedene Maassnahmen ergriffen worden waren, wird die künstliche Ernährung mit der Schlundsonde empfohlen. Auch bei atrophischen Kindern ist dieses Verfahren angezeigt und soll sehr gute Resultate liefern. Die Kinder befinden sich bei dieser Procedur in halb liegender Stellung, am Besten auf dem Arme einer Pflegerin. Die Quantitäten, welche ihnen bei einer Mahlzeit beigebracht wurden, schwankten zwischen 15—80 ccm. Uebrigens hat der Verfasser bei dieser Fütterungsmethode in mehreren Fällen Erbrechen eines Theiles oder der ganzen eingegossenen Milch beobachtet.

Beim Extrahiren der Magensonde wird empfohlen, dieselbe zu comprimiren, damit der in ihr zurückgebliebene Rest der Milch nicht in den Pharynx oder den Larynx gelangen kann.

Aus einer Reihe casuistischer Mittheilungen zieht Kerley folgende Schlüsse:

Die künstliche Fütterung ist angezeigt:

1. Bei habituellem Erbrechen nicht cerebralen Ursprungs, gegen dessen Bekämpfung andere Methoden vergeblich versucht worden waren.

2. Auch bei anderen Affectionen, wenn ein Kind nicht genügende Nahrung aufnehmen kann oder will.

3. Die Methode passt nur für Kinder unter 2 Jahren.

Eine Erklärung dafür, dass die mit der Sonde beigebrachte Nahrung nicht erbrochen wird, während dies bei anderer Methode geschieht, weiss der Autor nicht zu geben. Denn dass der Reiz der Schlundsonde auf die Schleimhaut des Oesophagus und Pharynx geringer sei als der der eingeflösten Milch, ist nicht recht vorstellbar. Uebrigens ist auch die Zahl der mitgetheilten Fälle nicht gross genug, um den Werth oder Unwerth dieser Methode festzustellen. Loos.

A simple method of Removing adenoid vegetations in children, with a description of a new curette. By Leonard A. Dessar. Archives of pediatrics Mai 1892. p. 371.

Verf. bediente sich zur Entfernung der adenoiden Vegetationen des von Löwenberg angegebenen Instrumentes. Er rühmt dieser Methode folgende Vortheile nach:

1. Das Fehlen aller unangenehmen Nebensymptome einer Narkose, da hier keine nöthig ist.

2. Das Fehlen nennenswerther Blutungen.

3. Das Fehlen von Schmerzen bei der Operation; Bronchitis tritt, da kein Blut aspirirt werden kann, nicht ein.

4. Die kurze Zeitdauer der Procedur.

5. Die leicht zu erlangende Zustimmung der Eltern zur Ausführung derselben.

Um die seitlichen Rachenpartien und die Rosenmüller'schen Räume von adenoiden Wucherungen zu befreien, bedient sich Verf. einer von ihm angegebenen kleinen Curette. Loos.

Children inoculated with Koch's Lymph. By A. Jacobi. Archives of Pediatrics. Vol. VII. March 1891.

Verf. behandelte in der Zeit vom 13. December 1890 bis 6. Januar 1891 8 Fälle mit Tuberculin: eine Basilarmeningitis mit tödtlichem Ausgang, vier Knochenleiden, je eine Lymphadenitis und Peritonitis tuberculosa. Alle, mit Ausnahme eines Falles, in dem auch die Bacillen vermisst wurden, reagirten auf Dosen von 0,5 mg an. Trotz raschen Steigens mit der Dosis konnte in keinem Falle Besserung erzielt werden. Auch der diagnostische Werth scheint ihm zweifelhaft. Dagegen constatirt er die Thatsache, dass Kinder relativ grosse Dosen des Mittels ohne Nachtheil vertragen. Escherich.

Erfolge der inneren Schleimhautmassage bei chronischen Erkrankungen der Nase. Von Dr. N. Anton in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 49. 1892.

A. hat die zuerst von Michele Braun angegebene und seither von zahlreichen Specialärzten empfohlene innere Schleimhautmassage in einer Versuchsreihe von 20 Fällen angewendet und zwar beim einfachen, beim hypertrophischen und beim atrophischen (nicht fötiden) Nasenkatarrh und bei Ozaena. Viele Fälle standen im jugendlichen Alter (12—17 Jahre) und es mag daher ein kurzes Referat obenerwähnter Arbeit an dieser Stelle gestattet sein.

In Bezug auf die Technik hielt sich Verf. ganz an die von Lacker exact beschriebene Methode der Massage: „eine vorn mit Watte armirte Sonde wird in das Naseninnere eingeführt und nun werden bei contrahirter Armmuskulatur regelmässige Vibrationen des Vorderarmes ausgelöst und von dem Sondenknopf auf die Schleimhaut übertragen". — Die Dauer jeder einzelnen Sitzung betrug anfangs gewöhnlich ½, später 2 Minuten; die Behandlungsdauer durchschnittlich 3—6 Wochen. Fälle, die nicht so lange in Behandlung blieben, wurden aus der Versuchsreihe ausgeschieden. Andere therapeutische Eingriffe hat A. in diesen Versuchen nicht angewendet, um so ein klares Bild von der Wirksamkeit der Vibrationsmassage zu erhalten. Aus dem gleichen Grunde wurde zum Bestreichen der Watte nur reines Vaselin verwendet.

Die Ergebnisse sind folgende:

Bei den einfachen Formen des chronischen Nasenkatarrhs (Schwellkatarrhe), wo sich der Process noch auf die Verdickung der Mucosa beschränkt, hat die Vibrationsmassage eine befriedigende Wirkung ergeben.

Zweifelhaft erscheint der Heilerfolg bei der chronischen (nicht fötiden) Form des Nasenkatarrhs und bei Ozaena, da bei der ersteren mit Aussetzen der Behandlung die erreichte Besserung schwindet, bei letzterer die Massage, ohne gleichzeitige Ausspülungen, die Krustenbildungen und den Fötor nicht zu beseitigen vermag.

Beim hypertrophischen Katarrh hat Verf. eine Besserung des Zustandes durch die Vibrationsmassage nicht eintreten gesehen.

Unger.

Vergleichende Versuche über die therapeutischen Leistungen der Fette.
Von Dr. Hauser. Zeitschrift f. klin. Med. 20. Bd. 3. H.

Die Versuche, über welche Dr. Hauser berichtet, wurden zum kleinen Theile an dem klinischen, zum grössern Theile an dem poliklinischen Materiale der Kinderabtheilung der Berliner Charité gemacht.

Der Zweck der Untersuchung war, unabhängig von den noch schwankenden Theorien der Fettresorption und der damit in Zusammenhang stehenden Wirkung des Fettsäurezusatzes, auf deren Grund v. Mering das Lipanin empfohlen hatte, durch praktische klinische Experimente, sowie durch Ausnützungsversuche festzustellen, welchen Fetten der Arzt den Vorzug schenken soll.

Für die Praxis in Frage standen in dieser Beziehung die beiden im Handel vorkommenden Sorten von Leberthran, das Lipanin, Olivenöl und endlich eine Chocolade, in welcher Cacaobutter mit freier Oelsäure verbunden ist.

Der in Versuch gezogene Berger Thran enthielt ca. 6,5% freier Fettsäure, der Dampfthran von besonderer Feinheit davon nur 0,18%; das Lipanin wie das Kahlbaum'sche Originalfabrikat, sowie das Olivenöl vollkommen rein; die Chocolade, die sogenannte Kraftchocolade von Hauswald und Rüger.

Die Versuche wurden an Kindern im Alter bis zu 14 Jahren angestellt, die an Rachitis, Scrofulose, Anämie, Atrophie, Diabetes mellitus oder an schlechtem Ernährungszustande schlechtweg litten und fast ausnahmsweise gut verdauten.

Für die Registrirung der Resultate konnten von 50 Kindern 38 gut verwerthet werden, die Fette wurden immer in bestimmter Dose nach den regelmässigen Mahlzeiten verabreicht.

Notirt wurden in jedem einzelnen Falle unter bester Controle der Appetit, die Zunge, der Stuhl, das Körpergewicht.

Am wenigsten gern wurde der Berger Leberthran genommen, von 3 Kindern absolut verweigert, von 6 nur mit grossem Widerwillen, gern nur von 1 Kinde genommen. 5 Kinder blieben ganz weg, nachdem ihnen der Berger Leberthran verordnet worden war.

Weit besser wird der Dampfthran genommen, aber auch gegen diesen zeigten 4 Kinder mehr oder weniger entschiedene Abneigung, das ol. olivarum konnte in allen Fällen ohne erhebliche Schwierigkeiten beigebracht werden, ebenso das Lipanin.

Am schlechtesten vertragen wurde wieder der Berger Thran (42% aller Fälle), er erzeugte oft Aufstossen, Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen, welche dazu zwangen ihn wegzulassen und zwar mitunter, trotzdem er ohne grossen Widerwillen genommen worden war.

Auch hier erwies sich der Dampfleberthran als weniger ungünstig, er machte Verdauungsstörungen in 10—16%, das Olivenöl nur in 15% in geringerer Intensität und mit dem Aussetzen des Oeles gleich wieder verschwindend.

Das Lipanin machte niemals Verdauungsstörungen, auch in solchen Fällen nicht, in welchen beide Leberthransorten schlecht vertragen wurden.

Die Chocolade endlich wurde von allen Kindern gern genommen und von allen auch ganz gut vertragen.

Was nun die Gewichtszunahme betrifft, trat sie bei der Mehrzahl der Kinder ein, wenn die Präparate in genügender Menge genommen und vertragen wurden, ohne dass in dieser Beziehung dem einen oder dem anderen Präparate ein Vorzug beizumessen wäre. Die Gewichtszunahmen traten bald sprungweise auf, bald, und zwar dann seltener, stetig.

Mit der Zunahme des Gewichtes besserte sich auch das Allgemeinbefinden und selbst ohne Zunahme trat dasselbe mitunter ein (Schwinden der Hydrämie?), mitunter waren die Gewichtszunahmen grösser als die verabreichten Fettmengen, es wurde also mehr Eiweiss angesetzt.

Oft auffallend rasch besserten sich Atrophie und Rachitis, selbst Kinder mit tuberculösen Lungen und Abdominalaffectionen, auch Anämie, Chlorose, Kachexie.

Eine sehr gute Nebenwirkung der Verordnung der flüssigen Fette war die Heilung der Obstipation, der Kraftchocolade die Bekämpfung der Diarrhöen.

Der Appetit wurde, wenn die Präparate gut vertragen wurden, in manchen Fällen gebessert.

An 4 Kindern und zwar ausschliesslich mit Milch ernährten Säuglingen wurden einige Fettausnützungsversuche gemacht, welche ergaben: „Von Kindern jugendlichen Alters, welche sämmtliche Fettarten ohne Digestionsstörungen vertrugen, wurden diese in mittleren, bei einem in grossen Dosen ziemlich gleich gut ausgenützt, bei den übrigen zeigte sich, dass bei grossen Dosen deutliche Differenzen in der Ausnützung zu Tage traten und zwar wurde bei diesen das Lipanin am besten, nicht viel schlechter das Olivenöl, der Berger Thran bei grossen Dosen einmal recht gut, zweimal schlecht ausgenützt, jedoch stets besser als der Dampfthran. Die Kraftchocolade wurde vorzüglich ausgenützt."

Die gemachten Erfahrungen sprachen entschieden gegen den Dampfthran, dem vor dem Berger Thran kein Vorzug zu geben ist.

Sehr zufriedenstellend waren die Ergebnisse mit der Kraftchocolade, welche auch nicht theurer ist; das Olivenöl bewährte sich in vielen Fällen sehr gut, aber es machte doch recht oft Verdauungsstörungen und bewirkte Diarrhoe, Unannehmlichkeiten, welche beim Lipanin nicht vorkamen und das sich meist sehr gut bewährte.

Auch irgend eine specifische Wirkung kann man dem Leberthran nicht zumessen, es lässt sich dafür weder ein theoretischer Grund noch eine verlässliche klinische Erfahrung beibringen. Eisenschitz.

Wohlschmeckender Leberthran. Von Dr. Standke. Deutsche med. W. 41. 1892.

Nach vielfachen Versuchen fand Dr. St., dass frisch geglühte, gekörnte Kohle, in geeigneter Weise unter Luftabschluss mit gutem Leberthran längere Zeit zusammengebracht, namentlich, wenn das Verfahren einige Male wiederholt wird, jede Spur eines unangenehmen faulen Geruches und Geschmackes fortzunehmen vermag. Das Präparat weist alle von der Pharmac. Germ. ed. III vorgeschriebenen Reactionen in tadelloser Weise auf.

Der Wohlgeschmack dieses Leberthrans wird durch einen geringfügigen Zusatz von Saccharin und Aldehyd des Ceylon-Zimmtöls noch verbessert.

Dieser Leberthran wird von der Firma Föllner und Bergmann in Bremen in den Handel gebracht unter dem Namen: Ol. jecoris Aselli aromat. Standke.

Dr. Gobier berichtet (Allg. med. Central-Zeit. 15. 1892), dass er das Präparat bereits mit gutem Erfolge in der Praxis verwendet hat.

Referent hatte eine kleine Probe des wohlschmeckenden Präparates zur Verfügung, das er selbst kostete und 6 Kindern zum Kosten gab. Er selbst fand den unangenehmen Beigeschmack des Leberthrans in diesem Präparate ziemlich gut verdeckt, die Kinder nahmen es ohne Anstand, 2 kleine Leckmäuler fanden es so gut, dass sie immer „noch" verlangten. Eisenschitz.

Ueber die Erfolge der Tuberculinbehandlung bei chirurgischer Tuberculose der Kinder. Von Dr. E. Leser. Münchner med. W. 47 u. 48. 1891.

Dr. E. Leser erstattete in der Section für Kinderheilkunde der deutschen Naturforscherversammlung in Halle 1891 den Bericht über die Erfolge der Tuberculinbehandlung bei chirurgischer Tuberculose der Kinder.

„Unsere Hoffnung, ein unfehlbares Heilmittel zu besitzen, war sammt und sonders trügerisch", so beginnt der Autor, „in keinem einzigen Falle von Lupus wurde eine thatsächliche dauernde Heilung erzielt."

Dazu kamen noch die höchst abschreckenden Erfahrungen über die mit der Tuberculinbehandlung verknüpfte grosse Gefahr der Metastatisirung des tuberculösen Virus.

Nunmehr befinden sich die meisten Experimentatoren auf dem Standpunkte, das Tuberculin nur noch in kleinen und kleinsten Dosen anzuwenden.

Die Einflüsse des Tuberculins waren im Allgemeinen die gleichen bei Kindern und Erwachsenen, einzelne Beobachter meinten sogar, dass bei Kinder die Reactionen weniger stürmisch verliefen.

Die Vorsicht wird aber verlangen, bei Kindern $^1/_5$—$^1/_2$ der bei Erwachsenen üblichen Dosen anzuwenden.

Es ist sicher, dass die Chirurgen eine deutlich erkennbare Einwirkung des Tuberculins auf tuberculöse Herde gesehen haben und dass das Mittel in zweifelhaften Fällen oft sich als diagnostisch entscheidend erwiesen hat, aber es hat es nicht immer gethan, es sind Reactionen bei sicher tuberculösen Affectionen ausgeblieben und umgekehrt.

Wenn regelmässige dauernde Heilungen von chirurgischer Tuberculose auch durch das Tuberculin nicht erreicht worden sind, wenn begründeter Verdacht vorliegt, dass bei anscheinend erzielten Heilungen die Recidiven noch eintreten können und sicher auch schon vor Koch Heilungen, vielleicht ebenso oft, berichtet worden sind, insbesondere von Chirurgen, so ist man berechtigt, auszusagen, dass das Tuberculin nicht mehr als ein unbedingt sicher wirkendes Heilmittel in den meisten Fällen von Tuberculose gelten kann.

Beim Lupus, der nach Koch das beste Object für das Tuberculin abgeben soll, hat man bei den verschiedensten Reactionsformen nicht immer eine deutlich wahrnehmbare Rückbildung des Processes beobachtet, aber immer auch das Eintreten von Recidiven, nicht selten, insbesondere beim Lupus der Schleimhaut, sehr erhebliche Besserungen, in anderen Fällen aber unverkennbare Vergrösserungen der Herde.

Bei dem dem Kindesalter eigenthümlichen scrofulösen Ekzem und der Lymphdrüsentuberculose hat Heubner, der 17 derartige Fälle gesammelt, ausserordentliche Besserungen nach Tuberculinbehandlung gesehen, Leser selbst desgleichen in 4 Fällen (Kinder im Alter von ¾ bis 5 Jahren) bei Anwendung minimaler Dosen, Bruchtheile $^1/_{10}$ mg, ebenso bei 2 Kindern im Alter von 3½ und 7 Jahren mit tuberculösen Lymphdrüsen am Halse, wobei allerdings hervorgehoben werden muss, dass von anderen Beobachtern in gleichartigen Fällen gar kein Erfolg erzielt wurde.

Es liegt also immerhin genug Thatsächliches vor, dass die Aerzte bestrebt seien, zu lernen, wie man denn doch das Mittel richtig und mit mehr Erfolg anwenden könne.

Was die verschiedenen Formen der tuberculösen Knochen- und Gelenkserkrankungen betrifft, so hat man hier gewiss keine günstigeren

Resultate zu verzeichnen als beim Lupus, die berichteten Heilungen von tuberculösem Hydrops der Gelenke wird kein Einsichtiger als wirkliche Heilung einer tuberculösen Gelenkserkrankung ansehen wollen, die Gelenkstuberculose ist in solchen Fällen unverändert geblieben.

Ausserdem werden von vielen Chirurgen bemerkenswerthe Besserungen einzelner Symptome berichtet, häufiger bei offener Gelenkstuberculose und Fistelbildungen, seltener bei kalten Gelenksabscessen und bei centraler Schaftuberculose, in welchen Fällen sogar recht oft jede Reaction ausbleibt.

Also in toto sah man nicht einmal regelmässige Besserungen, wohl aber directen Schaden an den Krankheitsherden — und dies Alles, trotzdem ja die Hilfsmittel der Chirurgie unzweifelhaft die Heilung zu fördern im Stande sind.

Bei der Spondylitis tuberc. der Kinder hat Mikulicz gar keine Resultate, Andere (Schede und Kümmel) haben gute Erfolge erzielt, Leser selbst hat auch keinen Erfolg beobachtet (2 Fälle).

Ueber Lungentuberculose liegt nur bei einem Kinde eine Erfahrung vor und diese ist entschieden ungünstig.

Die peritoneale Tuberculose, die ja nach anderen Erfahrungen schon überhaupt eine therapeutisch günstigere Form der Tuberculose ist, scheint auch durch die Tuberculinbehandlung günstig beeinflusst zu werden, vielfach wird constatirt, dass dieselbe die Resorption peritonealer Ergüsse bewirkt, Leser selbst hat in einem Falle, in welchem multiple Tuberkelknoten durch die dünnen Bauchdecken tastbar waren, bei einem 8 Jahre alten Knaben durch Injection von je 0,2 mg Tuberculin in Pausen von je 3 Tagen eine sehr auffallende Besserung (Heilung?) erzielt.

Bei der tuberculösen Meningitis hat Henoch mit der Koch'schen Behandlung ein so schlechtes Resultat erzielt, dass dasselbe mit Recht abschreckend wirkt, aber es liegen auch Publicationen von angeblicher Heilung der Meningitis tuberc. durch Tuberculin vor.

Ueber Ausbleiben des Erfolges wird berichtet bei Tuberculose des Hodens: Nebenhodens.

Bezüglich der Tuberculose des Harnapparates hat Schedel ausgezeichnete Resultate gesehen, Burckhart nicht einmal Besserungen.

Eine Uebersicht über das gesammte vorliegende Material ergiebt also doch, dass immer wieder von den verschiedensten Beobachtern bei der Tuberculinanwendung von Heilungen, überraschenden Besserungen gesprochen wird. Man wird also nach den Gründen suchen müssen, warum in einigen Fällen Heilungen oder Besserungen, in anderen sogar schädliche Wirkungen vorgekommen sind, und L. verweist in dieser Beziehung auf eine vor Kurzem erschienene Arbeit von Hertwig: „Untersuchungen über Chemotaxis der Zellen, über die Wirkung der Stoffwechselproducte auf die weissen Blutkörperchen“, die vielleicht zu einer Aufklärung führen könnten. Eisenschitz.

Ueber Tuberculinwirkung im Kindesalter. Von Prof. Dr. H. v. Ranke. Münchner med. W. 42, 43. 1891.

In der Section für Kinderheilkunde der deutschen Naturforscherversammlung zu Halle (1891) erstattete v. Ranke Bericht über seine eigenen Erfahrungen über Tuberculinwirkung im Kindesalter. Er hat im Ganzen 54 Kinder mit Tuberculin behandelt und zwar 1 Kind im Alter von 3 Wochen, 8 im Alter von 2—5 Jahren, 27 im Alter von 6—9 Jahren und 8 im Alter von 10—16 Jahren. Die Anfangdosis der Injection war ½—1 mg, die Injectionen wurden in Pausen von 3 bis 4 Tagen gegeben, und die Steigerungen der Dosis betrugen ½—1 mg.

Unmittelbar berunruhigende Folgen der Injectionen wurden dabei niemals beobachtet.

Die Erfahrungen, welche an 11 Kindern zu diagnostischen Zwecken gemacht wurden, führten zu dem Ergebnisse, dass bei unzweifelhaft tuberculösen Affectionen die allgemeine, häufig auch die locale Reaction bei den meisten Fällen in typischer Weise eintrat, mitunter aber erst, nachdem man zu grösseren Dosen angestiegen war; als ein absolut verlässliches Mittel hat sich aber das Tuberculin nicht bewährt.

Zu therapeutischen Zwecken wurde das Tuberculin 43 mal angewendet, über alle diese Fälle wurden noch Monate nach Aufhören der Behandlung Erkundigungen eingeholt.

Wir (Ref.) halten es für genügend, wenn wir das Gesammturtheil Ranke's berichten, das aus der Betrachtung der gewonnenen Resultate gezogen wurde.

Auch Ranke sagt, der Eindruck, den er gewonnen, ist leider der einer sehr starken Enttäuschung, bei Lungentuberculose wurde nur bei einigen wenigen leichten, diagnostisch nicht einmal ganz sicher gestellten Fällen Heilung erzielt, bei allen schwereren Fällen höchstens einmal vorübergehende Besserung, bei den Fällen chirurgischer Tuberculose keine Heilung, hie und da wesentliche Besserung.

Von 39 Fällen, deren späteres Schicksal ermittelt werden konnte, sind 10 gestorben und bei einigen der Gestorbenen ist es nicht ausgemacht, ob die Tuberculinbehandlung nicht mindestens den Tod beschleunigt hat.

Das Tuberculin, das auf die Tuberkelbacillen nicht einwirkt (Koch), kann eine Immunisirung der Gewebe beim Menschen nicht bewirken, übte auf vorgeschrittene Fälle von Tuberculose keine Einwirkung aus und kann auch als ein sicheres Mittel bei beginnender Phthise nicht angesehen werden.

Die entzündliche Reizung in dem die Tuberkelbacillen umgebenden Gewebe mag immerhin ein Weg zur Heilung sein, aber vorerst verstehen wir es nicht das Mittel richtig anzuwenden, ja auch nicht einmal die damit unzweifelhaften Gefahren, welche bei Kindern noch grösser zu sein scheinen als bei Erwachsenen, abzuwehren, und auch v. R. sieht sich gezwungen, bis auf Weiteres von der Anwendung des Tuberculins abzusehen. Eisenschitz.

Experiments as to the value of nascent ozone in certain forms of diseases in children with demonstration of an efficient generator. By Augustus Caillé. Archives of pediatrics August 1892. p. 571 ff.

Zur Erzeugung des Ozons wurde vom Autor der von Labbé und Oudin angegebene Apparat benutzt; diese beiden Autoren hatten vornehmlich bei Lungenphthise dieses Mittel als Therapeuticum verwendet und die von ihnen erzielten Resultate sind sehr günstige. Sie sprechen in ihren Berichten, welche sich auf 48 Tuberculöse verschiedenen Stadiums erstrecken, nicht nur von allgemeiner Besserung, sondern sogar von Heilungen der Phthise. Solche Erfolge sind selbsverständlich mit grösster Reserve aufzunehmen.

C. beschäftigte sich mit der Heilung von Tuberculose, Chlorose, Anämie und Pertussis. Die Methode ist eine sehr leicht durchzuführende. Die Phthisiker konnte er durch 5 Monate beobachten. Während dieser Zeit wurde kein anderes Medicament verabreicht.

Bei der Tuberculose sah er keinen Einfluss auf den localen Herd oder auf den Bacillenbefund; jedoch Zunahme des Körpergewichtes, des Hämoglobingehalts, Besserung des Allgemeinbefindens.

Bei Pertussis sah er deutlichen curativen Effect des Mittels. Die Krankheit dauert kürzer und verläuft viel milder.

Bei Chlorose und Anämie (was für eine Form derselben?) ist er mit Ozoninhalationen zufriedener als mit jedem anderen Heilmittel.

Grossen Werth legt C. auf die desinficirende Kraft des Ozons und empfiehlt dasselbe daher von diesem Gesichtspunkte auch bei verschiedenen anderen Infectionskrankheiten.

Schliesslich muss Referent bemerken, das die Zahl der beobachteten Fälle eine gewiss sehr geringe ist, um allgemeine Schlussfolgerungen auf sie aufzubauen. Loos.

Thymol as an anthelminthic remedy. By Prospero Sonsino. The Lancet Nov. 19. 1892.

Verf. verfügt über eine ausgedehnte Erfahrung in Bezug auf Darmparasiten, gegen welche man das als Vermifugum sehr angepriesene Thymol vielfach anwandte. Es zeigte sich wirksam gegen Anchylostoma duodenale, höchst unsicher bei Trichocephalus dispar, Ascaris lumbricoides und Oxyuris vermicularis, völlig wirkungslos gegen Taenia nana (gegen die anderen Taenien wurde es nie angewandt). Die Dosirung war 4 bis 8 gran pro die als Pulver, selten traten schon nach 4 gran Intoxicationserscheinungen, Schwindel und Braunfärbung des Urins auf. Loos.

Ueber die therapeutische Anwendung des Diuretins (Knoll) bei Kindern. Von Prof. Dr. R. Demme. 28. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

D. hat das Diuretin Knoll bei 11 Kindern angewendet und zwar 4 mal bei Hydrops und stockender Diurese im Gefolge von Scharlachnephritis, 3 mal bei Hydrops, wegen ungenügender Diurese infolge von Mitralinsufficienz und in je 2 Fällen von chronischer Peritonitis und Pleuritis. Die behandelten Kranken standen im Alter von 2—10 Jahren, hatten meist noch einen recht günstigen Allgemeinzustand und hatten alle schon andere Diuretica mit ungenügendem Erfolge genommen. Die Tagesdose für Kinder von 2—5 Jahren war 0,5—1,5 g, von 6—10 Jahren 1,5—3,0 g, Kinder unter 1 Jahre vertragen das Mittel schlecht, weil sie Darm- und Magenreizungserscheinungen bekommen.

D. gab das Diuretin in 100 g Wasser mit 10 Tropfen Cognac und Zucker und zwar zweistündlich einen Kinderlöffel.

Für den Scharlachhydrops stellt D. wegen des reizenden Einflusses des Diuretins auf die Nierenepithelien die Indication auf, es erst dann zu geben, wenn die tägliche Harnmenge schon auf 3—400 ccm gestiegen ist, also die acute Periode schon vorüber ist, zur Bekämpfung der hydropischen Erscheinungen. In solchen Fällen sah D. die Harnmenge von 280 ccm innerhalb 1 Woche auf 1020 ccm steigen, das spec. Gewicht von 1022 auf 1008 fallen.

Es konnte in den Fällen von Scharlachhydrops eine Schädigung des Nierenepithels nicht constatirt werden, aber in einem Falle blieb die Wirkung aus, das Kind starb.

Bei Hydrops nach Klappenfehlern, in welchen die Digitalis die fernere Wirkung versagte, stieg unter der Anwendung des Diuretins die Harnmenge von 200 ccm pro die bis auf 1100 und 1500 ccm.

Bei einem auf mehrere Wochen ausgedehnten Gebrauche des Mittels konnte weder eine cumulative Wirkung, noch eine den therapeutischen Effect abschwächende Gewöhnung constatirt werden, dagegen bei einem an Hydrops infolge von Amyloiddegeneration der Leber, Milz und Nieren

leidenden zehnjährigen Knaben ein masernähnliches Arzneiexanthem und profuse Diarrhoe, welche dazu zwang, das Mittel auszusetzen.

Eisenschitz.

Chinin in der Wundbehandlung. Von Dr. J. Alföldi. Pester med.-chir. Presse Nr. 46. 1892.

Ein 6 Monate altes Kind hatte an der Streckseite des rechten Unterarmes eine apfelgrosse, einem Tumor cavernosus ähnliche Geschwulst, die mit Wiener Aetzpasta entfernt wurde. Nach einer Woche sah A. das Kind wieder; die vernachlässigte Wunde war gangränös und ein weit verbreitetes Erisypel ging von derselben aus. Die Wunde wurde mit 1% Chininlösung gewaschen, mit Watte, die in dieselbe Lösung getaucht war, und mit Gaze verbunden. Die Wunde reinigte sich, zeigte alsbald rothe Granulationen, das Erysipel verschwand und rasche Heilung trat ein. — Aehnlich verhielten sich andere Fälle.

A. giebt der Ansicht Raum, dass inficirte, zur Heilung wenig Tendenz zeigende Wunden unter dem Einflusse der 1% Chininlösung sich viel rascher reinigen und ausheilen, wie unter Sublimat- und Jodoformbehandlung. Auch vernarben die rein gewordenen Wunden überraschend schnell. Es kam jedesmal die 1%ige schwefelsaure Chininlösung zur Anwendung.

Unger.

Die Anwendung des Benzonaphthols bei Magen- und Darmerkrankungen des Kindes. Von Dr. M. Brück. Pester med.-chir. Presse Nr. 46. 1892.

B. berichtet über 38 mit Benzonaphthol behandelte Fälle von grösstentheils acuten und subacuten Magen-Darmerkrankungen, die sich theils aus der privaten, theils aus der öffentlich ambulatorischen Praxis des Verfassers rucrutirten. Ausnahmsweise wurde das Mittel auch bei chronischen und dysenterischen Processen angewendet. Die Dosis wurde auf empirischem Wege folgendermaassen zusammengestellt:

Für	das	Alter	von	0—6 Monaten	0,20—0,50	pro	die
„	„	„	„	7—12 „	0,60—0.80	„	„
„	„	„	„	1—3 Jahren	1,0	„	„
„	„	„	„	4—7 „	1,50	„	„
„	„	„	„	8—14 „	2,0	„	„

(für Erwachsene beträgt die tägliche Dosis nach Gilbert 5,0).

Das Mittel wurde in der einzig möglichen Form des Pulvers gereicht, da die im Wasser sich verklebenden feinen Krystalle in einer Schüttelmixtur sich nicht suspendiren. Das geschmacklose Pulver wird bei kleinen Kindern auf einen Löffel Wasser geschüttet, bei grösseren einfach auf die Zunge gelegt und auch in Oblaten ohne Schwierigkeit genommen.

Rp. Benzonaphtholi
Sacchari āā 2,0. in doses X. S. Täglich 5 Pulver.

Die Ergebnisse waren in 12 Fällen negativ, in den übrigen 26 Fällen positiv, insofern, als sich die antiseptische Wirkung des Mittels bewährte: die fötiden Stuhlentleerungen wurden alsbald geruchlos, das Allgemeinbefinden hob sich und das Fieber nahm ab, selbst in solchen Fällen, die sich sonst wenig zur symptomatischen Behandlung eignen, speciell bei tuberculösen Erkrankungen.

Das Mittel bedarf durchschnittlich 4—5 Tage bis zur Wirkung. Dieselbe manifestirt sich zunächst als eine allgemeine und erst später

erfahren die Stühle quantitativ und qualitativ jene Veränderung, die als Maassstab des Heilwerthes der Styptica beobachtet wird. In einzelnen Fällen war diese indirecte styptische Wirkung ungenügend, sodass die üblichen Styptica in Anwendung gezogen werden mussten. Auffallend war die prompte Wirkung der Styptica in jenen Fällen, wo sie vor Anwendung des Benzonaphthols erfolglos gereicht wurden. Als Nebenwirkung wurde in vielen Fällen eine gesteigerte Diurese beobachtet. — Mehrfach vorgenommene Harnuntersuchungen ergaben keine Veränderung. Vom Magen wird das Mittel gut vertragen.

B. glaubt, dass das Mittel insbesondere bei den infectiösen Darmerkrankungen (Abdominaltyphus, Cholera) angewendet zu werden verdient. Unger.

Beobachtungen über die Wirksamkeit des Phenocollum hydrochloricum bei Kindern. Aus der pädiatr. Klinik in Graz von Dr. Fr. Tripold in Abazzia. Wiener med. Presse Nr. 44 u. 45. 1892.

Das seit dem Jahre 1891 bei Erwachsenen von verschiedenen Autoren als Antipyreticum, Antineuralgicum, Antirheumaticum, sowie als Specificum gegen Malaria empfohlene und angewendete Phenocollum hydrochloricum hat Verfasser in einer Reihe von Krankheitsfällen bei Kindern in Anwendung gezogen und ist zu folgenden Resultaten gekommen:

In einem Falle von Tuberculosis pulmonum — 14 Jahre altes Mädchen — wurde das Mittel gegen das unregelmässig remittirende Fieber in Einzeldosen von 0,5 (1,0 pro die) gereicht. Der grösste Temperaturabfall betrug 2,5° C., der kleinste 0,6° C. Die Temperatur sank in 2—5 Stunden, um nachher langsam wieder zu steigen. Ueble Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet, indess auch kein Einfluss auf den quälenden und heftigen Hustenreiz, auf den Gang des Processes und das Allgemeinbefinden.

In einem Falle von Pneumonia crouposa — 7 Jahre alter Knabe — wurden dieselben Einzeldosen von 0,5 des Mittels fünfmal zur Anwendung gebracht. Die grösste Temperaturherabsetzung betrug 1,8° C., die geringste 0,5° C.; erstere erfolgte in 5, letztere in 2 Stunden, die Temperatur hielt sich jedoch stets über der Norm. Am Morgen nach der Anwendung zeigte Pat. beträchtliche Cyanose der Lippen und Endphalangen. Das Mittel vermochte also keine vollkommene Entfieberung herbeizuführen und verursachte überdies ziemlich hochgradige Cyanose.

In einem Falle von Abdominaltyphus — 7 Jahre altes Mädchen — wurden in Bezug auf die Temperaturherabsetzung durch das Mittel ähnliche Wirkungen beobachtet. Zweimal traten jedoch in einem Falle bedenkliche Collapszufälle ein, das erste Mal 16 Stunden, das zweite Mal 6 Stunden nach Verabreichung von 0,5 p. d. (hier nachdem mehrere Tage lang kein Phenocoll gereicht worden war), sodass es reichlicher Gaben von Cognac und zahlreicher Campher-Aetherinjectionen bedurfte, um die tief gesunkene Herzkraft wieder zu heben. Verf. zieht daher den Schluss, dass das Phenocoll als Antipyreticum nicht nur keine sichere und keine bedeutende Wirkung entfaltet, sondern auch vor der Anwendung desselben bei fiebernden Kindern direct gewarnt werden muss, da es einen gefährlichen, respective deletären Einfluss auf die Herzthätigkeit auszuüben scheint.

Der Verf. hat endlich das Mittel auch beim Keuchhusten angewendet und zwar in 50 Fällen, bei 30 Mädchen und 20 Knaben, die im Alter von 6 Wochen bis zu 9 Jahren standen. Die vorherige Erkrankungsdauer betrug 1 Woche bis 2 Monate. Es waren leichte und

schwere Fälle (bis zu 55 Anfällen in 24 St.) darunter; in je einem Falle kam es zu lobulärer Pneumonie und Meningitis, letztere mit tödtlichem Ausgange. Mehrmals gingen dem Keuchhusten Morbillen voraus. Das Phenocoll wurde in Dosen von 0,25, 0,50, 0,60, 0,70, 0,80, 1,0, 1,50, 1,60 pro die in Pulverform und in Lösung gegeben. Verf. stellt das Resultat dieser Behandlung und gleichzeitig das mit Antipyrin, Phenacetin, Chinin, Althaea mit Aq. amygdalar. amar., Codein, Bromoform, Polyg. Senega erzielte in einer kleinen Tabelle übersichtlich zusammen, aus welcher hervorgeht, dass weder Phenocoll, noch die anderen Mittel eine zuverlässige Wirkung auf den Keuchhusten entfalten, dass aber die Phenocoll-Darreichung immerhin des Versuches werth ist. Ueble Nebenwirkungen auf die Herzthätigkeit, Verdauung und Nierenfunction kamen hierbei nicht zur Beobachtung. Unger.

Ueber eine rationelle und überall durchführbare Behandlung der kindlichen Ernährungsstörungen. Von Vincenti. Abhandlung für den I. pädiatrischen Congress in Rom. Archivio italiano di Pediatria 1890 p. 258 ff.

Das gesammte Gebiet der kindlichen Ernährungsstörungen (Anämie, Rachitis, Scrofulosis, Tuberculosis, Leukämie, Gelenkrheumatismus) beruht nach Verf.'s ausführlichen Auseinandersetzungen im Wesentlichen auf zwei allgemeinen Grundlagen: auf den schlechten Lebensverhältnissen der Kinder und auf der erblichen Belastung.

Es giebt zwar noch viele andere Ursachen, welche aber bei Weitem nicht die Rolle spielen, wie die beiden genannten. Zu der erstgenannten gehört: Mangel an Luft und Licht, schlechte Nahrung, schlechte Lebensgewohnheiten. Die Erblichkeit ist von besonderer Wichtigkeit bei der Scrofulose und Tuberculose, vielleicht bei Rachitis und Anämie. Als wesentliches Mittel zur Heilung aller oben genannten Krankheiten dient dem Verf., nachdem er die Nachtheile des Eisens und seiner Präparate angeführt hat, der Theer und der Leberthran, die er beide einzeln oder zusammen verabreichen lässt. Eine Mischung von Oleum Rusci und Oleum jecoris aselli, welche den Namen „Pitiecor" führt, hat dem Verf. und einer Reihe von seinen Collegen gute Resultate gegeben, die zum Schluss in einer Tabelle zusammengestellt sind. Toeplitz.

XIII. Hygiene, Statistik, Kinderspitäler, Gesellschaften etc.

Ueber Bakterien und praktische Hygiene. Von Dr. F. Dornblüth in Rostock.

Verf. spricht über die bei Gelegenheit der Leipziger Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Tage getretene Meinungsverschiedenheit zwischen Bakteriologen von Fach und praktischen Hygienikern und kommt speciell zurück auf das, was Fränkel als Vertreter des bakteriologischen Standpunktes in Bezug auf die Milch gesagt hat:

„Dass eine unbedingte Sterilisirung der Milch vor dem Genusse ein nicht blos wünschenswerthes, sondern geradezu nothwendiges Erforderniss sei; die nicht sterilisirte Milch sei gesundheitsschädlich."

Hiergegen hatten Hofmann sowohl, wie Soxhlet in seinem Referate entgegnet, dass zwar auf eine sorgfältige Behandlung der Milch im Stall

zu achten sei, damit man sicher wäre, eine möglichst gute und saubere Milch zu bekommen, dass aber keimfreie Milch nur für das Lebensalter ein nothwendiges Erforderniss sei, in welchem die naturgemässe Nahrung in keimfreier Milch bestände und das sei einzig und allein das Säuglingsalter.

Verf., der sich diesen Entgegnungen gegen die Bakterienfurcht anschliesst, hebt dann als praktisch besonders wichtig hervor, dass durch das Kochen die Milch einen für die meisten Menschen unangenehmen Geschmack bekomme (aber nicht in gleichem Maasse durch das Sterilisiren, d. Ref.) und die Aufnahme von Milch eines für den wachsenden Organismus so hochwichtigen Nährmittels deshalb sehr oft verweigert und zu anderen Nahrungs- und Genussmitteln als Käse, Bier, Wein gegriffen würde. Dadurch aber, dass man gute frische, ungekochte Milch verabreiche, könne man viele Milchfeinde zu Milchfreunden machen.

Die Entbehrung der Milchnahrung ist für den kindlichen Körper von schwerer Bedeutung. Ein Kind, das ohne Milch gross gemacht wird, kann dick und lang werden, wird aber sehr wenig resistent gegen krankmachende Einflüsse. Und — wird die Milch erst verweigert — dann fallen auch meistens die Schleim- und Mehlsuppen, die Breie und Grützen, die die Milch unter Umständen ersetzen und mit Milch zubereitet werden, weg, weil der Gaumen bereits durch andere und bequemer zu beschaffende Genussmittel, die zugleich Reizmittel sind, verwöhnt ist.

Diese Reizmittel — vor Allem das Kaffein des Kaffees, die Brenzstoffe seiner Stellvertreter und der Alkohol des Bieres — sind dem kindlichen Organismus schädlich, weil sie übermässige Erregung, gesteigerte Reizbarkeit und geringe Leistungsfähigkeit bewirken. Verf. hebt noch einmal hervor, was Demme über diesen Punkt gesagt hat, dass wir nämlich vom Standpunkte der Volkshygiene auf das Energischste danach trachten müssen, die alkoholischen Getränke als Genussmittel vom Kinde fernzuhalten. Pflicht des Arztes sei es, die Eltern auf die Gefahren aufmerksam zu machen, die dem Kindesalter durch Genuss alkoholischer Getränke drohen.

Es ist deshalb immer wieder nothwendig, den Milchgenuss zu heben und ernstlich zu prüfen, ob die mit dem Genuss nicht sterilisirter, also ungekochter Milch verbundenen Gefahren wirklich so gross sind, um die Warnung der Bakteriologen zu rechtfertigen.

Für Säuglinge ist der beste Ersatz der Mutter- oder Ammenmilch sterilisirte Milch, schwächliche Kinder müssen gut controlirte und besonders sorgfältig behandelte Milch bekommen. Grössere Kinder und Erwachsene tragen in den allerseltensten Fällen Schaden vom Genuss guter, frischer, ungekochter Milch, ebensowenig wie vom Genuss frischer Buttermilch, welche letztere vielleicht gerade dadurch, dass der Milchsäurebacillus andere pathogene Bakterien tödtet, nützlich ist.

Zum Schluss spricht Verf. noch über die Möglichkeit der Uebertragung von Krankheiten durch die Milch speciell der Tuberculose, Diphtherie, des Typhus und der Cholera und fordert, wenn eben die Gefahren einer Uebertragung bestehen insonderheit beim epidemischen Auftreten einer der genannten Krankheiten, zur Vorsicht auf. Vor Maul- und Klauenseuche schützt das Gesetz.

Was die Tuberculose betrifft, so ist die Milch von Kühen, die im Anfangsstadium der Perlsucht sich befinden, für gesunde Kinder vielleicht mit Ausnahme der beiden ersten Lebensjahre nicht schädlich, um so weniger, da ja meistens Mischmilch in den Handel kommt.

Die Hauptsache bleibt, dass der Körper möglichst widerstandsfähig gegen krankmachende Einflüsse gemacht werde und so dem in ihn eindringenden Krankheitserreger keinen günstigen Boden zur Entwickelung darbiete. **Carstens.**

Die Sterblichkeit der Zwillinge. Von Prof. H. Westergaard. Ugeskr. f. Läger. 4. R. XXVI. 3. 1892.

Nach dem Material der englischen National Life Assurance Society nimmt die Wahrscheinlichkeit einer Zwillingsgeburt etwas zu mit der Nummer der Geburt und ist grösser in Familien, wo schon vorher Zwillinge zur Welt gekommen sind. Unter 312 mehrfachen Geburten war bei 32 % das Geschlecht der Kinder verschieden, in 35 % wurden lauter Knaben, in 33 % lauter Mädchen geboren. In ungefähr 51 % von mehrfachen Geburten war das erstgeborene Kind ein Knabe. Todtgeboren waren von den Zwillingen und Drillingen (unter den 312 mehrfachen Geburten befanden sich 4 Drillingsgeburten) 38 Knaben, 15 Mädchen; im 1. Lebensjahre starben 98 Knaben, 66 Mädchen, im 2. Lebensjahre 10 Knaben, 12 Mädchen, im 3. Lebensjahre 2 Knaben, 1 Mädchen, im 4. Lebensjahre 2 Knaben. Nach diesen Erfahrungen erreichten von den Zwillingen das 5. Lebensjahr 55 Knaben, 70 Mädchen, von andern Kindern haben Aussicht das 5. Lebensjahr zu erreichen 84 Knaben und 87 Mädchen. Die grösste Sterblichkeit scheint sich im 1. und 2. Lebensjahre zu concentriren, im Alter nach dem 5. Lebensjahre gleicht sich die Sterblichkeit bei Zwillingen und einzeln Geborenen aus. Die grosse Kindersterblichkeit unter den Zwillingen verstärkt sich noch, wenn die Zwillingsgeburt die erste Geburt in der Ehe ist, sie zeigte sich dann 4 Mal grösser als bei den Kindern überhaupt. Dagegen scheint es nicht, als ob das Alter der Mutter grosse Bedeutung für die Sterblichkeit hätte. Die Lebensaussicht ist für Zwillinge ziemlich gleich. Unter 279 Zwillingspaaren waren nach Verlauf von 5 Jahren in 73 beide Kinder, in 64 eins von beiden gestorben, 142 überlebten die ersten 5 Jahre. Unter den 210 Todesfällen mögen wohl die zuerst und zuletzt Geborenen gleich vertreten sein; bei den 105 gestorbenen zuerst geborenen Zwillingen folgten in 73 Fällen die zuletzt geborenen im Tode nach, während nur 32 die ersten 5 Jahre überlebten. Wenn ein Zwilling stirbt, ist die Wahrscheinlichkeit, dass auch der andere sterben wird, ausserordentlich gross; lebt aber der eine, so ist die Möglichkeit für den andern, auch leben zu bleiben, zwar geringer, als für einzeln geborene Kinder, aber der Unterschied ist doch nicht auffällig.

Dr. Wilhelm Lauritzen (Ugeskr. f. Läger. 4. R. XXVI. 6. S. 77. 1892) macht gegen die von W. angegebenen Resultate einige Einwendungen. Zunächst giebt er an, dass bei einer gewissen Zahl von Zwillingsgeburten das zweite Kind stets ein Knabe ist, wenn das erste ein Knabe ist, nämlich in denjenigen Fällen, in denen sich beide Kinder aus einem Ei auswickeln (13 % aller Zwillingsgeburten). Ferner hält L. die Annahme W.'s, dass die Zwillinge gleiche Lebensaussicht haben, nicht für richtig, während der Geburt und die erste Zeit nach derselben sei in allen Fällen die Prognose schlechter für das zuletzt geborene Kind, als für das zuerst geborene. Walter Berger.

16. *Jahresbericht über das Küstenhospital auf Refsnäs für das Jahr 1891.* Fölgeblad til Ugeskr. f. Läger. 4. R. XXV. 34. 35. 1892.

Im Laufe des Jahres 1891 wurden im Ganzen 243 Kinder im Spital behandelt, von denen 102 aus dem Jahre 1890 überblieben waren, 118 wurden entlassen und 11 starben (das Sterblichkeitsverhältniss war also 0,092 %), 113 blieben Ende des Jahres im Spital. 1 Patient hatte 4, 2 Patient 3 Jahre oder darüber, 2 zwischen 2½ und 3 Jahren, 5 zwischen 2 und 2½ Jahren, 6 zwischen 1½ und 2 Jahren, 18 zwischen 1 und 1½ Jahren, 27 zwischen ½ und 1 Jahre und 69 unter 1 Jahre im Hospital gelegen. Von 105 entlassenen scrofulösen Patienten waren nach dem

beigefügten Bericht des Oberarztes V. Schepelern 68 (64,8 %) geheilt, 27 (25,7 %) wesentlich gebessert, von den übrigen, an Tuberculose leidenden wurden 3 gebessert, 4 unverändert und 3 verschlimmert entlassen. Das Durchschnittsgewicht der Kinder war bei der Aufnahme geringer als das der dänischen gesunden Kinder gleichen Alters, bei der Mehrzahl hatte bei der Entlassung das Körpergewicht zugenommen. Von epidemischen Krankheiten kamen vor Diphtherie (13 Fälle, davon 10 in den ersten 4 Monaten des Jahres), Erysipel (12 Fälle), Scharlachfieber (16 Fälle, davon 14 vom Mai bis August), Varicellen (7 Fälle, Mitte November 1 Fall, im December 6 Fälle). Walter Berger.

Untersuchung über den gegenwärtigen Gesundheitszustand der aus dem Küstenhospital von Refsnäs von 1876 bis 1885 entlassenen scrofulösen Patienten. Von Thorwald Eibe. Hosp.-Tid. 3. R. IX. 23. 24. 1891.

Von 1876 bis 1885 betrug der Abgang im Küstenhospital von Refsnäs 914 Patienten; von diesen waren 40 während der Behandlung im Hospital gestorben, bei 45 war aus verschiedenen Gründen die Behandlung unterbrochen worden, 94 wurden wieder aufgenommen; nach Abzug dieser bleiben noch 762 Patienten. Von diesen waren 85 nicht zu ermitteln, an 667 schickte E. gedruckte Schemata behufs Feststellung des späteren Befindens aus, bekam aber nur über 588 Patienten genügende Auskunft. E. theilte die Patienten nach den im Hospital üblichen 4 Gruppen ein. 1. Bei 103 Patienten hatten die wesentlichsten Symptome in oberflächlichen Haut- und Schleimhautaffectionen bestanden, 2. bei 247 in tieferen Haut- und Schleimhautaffectionen (Keratiten) und Drüsengeschwülsten, 3. bei 209 hatten Knochen- und Gelenkleiden bestanden, 4. bei 29 Tuberculose innerer Organe. Geheilt wurden von ihnen 304, wesentlich gebessert 208, gebessert 44, unverändert 20, verschlimmert 12 entlassen. 369 Patienten waren vom Lande, 124 aus Kopenhagen, 95 aus Kaufstädten.

Von den 103 der ersten Gruppe angehörenden Patienten waren 56 geheilt, 35 wesentlich gebessert, 10 gebessert und 2 unverändert entlassen worden. Von ihnen waren 68 (66 %) zur Zeit der Nachricht gesund, 85 (83 %) vollständig arbeitsfähig. Recidive waren in 44 Fällen (48 %) aufgetreten, 17 Patienten wurden danach geheilt. 28 Patienten (27 %) waren noch scrofulös, 17 davon aber nur in ganz leichtem Grade. An Tuberculose waren 5 gestorben, an anderen Krankheiten 2.

In der 2. Gruppe, die 247 Individuen umfasste, hatten an Augenaffectionen gelitten 104, an Drüsenaffectionen und phlegmonösen Scrofuliden 115, an Lupus 28. Von den 104 Patienten mit Augenaffectionen waren 54 geheilt, 44 wesentlich gebessert und 6 gebessert entlassen worden. Gesund blieben nach der Entlassung 47, 26 (48 %) von den geheilt, 21 (48 %) von den wesentlich gebessert Entlassenen. Von denen, die Recidive gehabt hatten, waren von diesen geheilt 15 von den geheilt, 5 von den wesentlich gebessert Entlassenen, von den einfach gebessert Entlassenen wurden noch 2 in der Heimath geheilt, so dass im Ganzen zur Zeit der Nachricht 72 (69 %) gesund waren. Gestorben waren 9 an Tuberculose (1 an Peritonäaltuberculose), 21 waren noch scrofulös; 82 waren vollständig, 3 nur theilweise, 10 nicht arbeitsfähig. — Von den 115 Individuen mit Drüsenaffectionen und phlegmonösen Scrofuliden waren je 53 geheilt und wesentlich gebessert entlassen worden, 5 gebessert, je 1 unverändert oder verschlimmert. Von allen waren 44 (38 %) gesund geblieben, von den 62, die Recidive bekommen hatten, waren 25 wieder geheilt worden, so dass zur Zeit der Nachricht im Ganzen 69 (60 %) gesund waren; gestorben waren im

Ganzen 23 an Tuberculose; 75 (65 %) waren vollständig, 9 theilweise arbeitsfähig. — Von den 28 an Lupus Leidenden waren 15 als geheilt, 10 als wesentlich gebessert, je 1 einfach gebessert, unverändert oder verschlimmert entlassen worden; 3 von ihnen blieben ohne Recidiv, im Ganzen waren zur Zeit der Nachricht 7 (25 %) gesund, 11 waren an Tuberculose (6 an Lungenphthisis) gestorben.

Von den 209 Individuen der 3. Gruppe waren 119 geheilt, 55 wesentlich, 15 einfach gebessert, 14 unverändert und 6 verschlimmert entlassen worden. Von allen waren 96 ohne Recidiv geblieben, 74 hatten Recidive gehabt, von denen aber 31 geheilt worden waren, 8 gebessert Entlassene waren später geheilt worden; zur Zeit der Nachricht waren 135 (65 %) gesund, gestorben waren 42, davon 37 an Tuberculose (12 an Lungentuberculose, 18 an Knochen- und Gelenktuberculose, 5 an allgemeiner Tuberculose, je 1 an Darmtuberculose und tuberculöser Meningitis), 1 an Diphtherie, bei 4 war die Todesursache unbekannt; 136 waren vollständig, 12 theilweise arbeitsfähig. Die guten Behandlungsresultate bei Affectionen des Kniegelenks und des Fussgelenks, sowie bei tuberculösen Knochenaffectionen waren zum grössten Theile bleibend gewesen, dagegen waren die Verhältnisse bei Coxitis und Spondylitis in Bezug auf die spätere Gesundheit ungünstig.

Von den 29 Patienten der 4. Gruppe litten 19 an Lungenphthisis, 10 an Intestinaltuberculose. Von den an Lungenphthisis Leidenden wurden 3 geheilt, 10 wesentlich und 5 einfach gebessert entlassen, von ihnen waren zur Zeit der Nachricht 5 gesund, 5 noch krank und 9 waren an Phthisis gestorben. Von den 10 an Intestinaltuberculose Leidenden wurden 4 geheilt entlassen, 3 blieben geheilt, 1 bekam ein Recidiv, wurde aber davon geheilt; die übrigen 6 waren an Tuberculose gestorben.

Von allen 588 Individuen zusammengenommen blieben 242 nach der Entlassung gesund, 101 wurden nach Recidiven gesund, 17 genasen nach der Entlassung noch, so dass zur Zeit der Nachricht im Ganzen 360 gesund waren, 397 waren vollständig, 34 theilweise arbeitsfähig, gestorben waren im Ganzen 107, mit nur vereinzelten Ausnahmen an tuberculösen Leiden.

Walter Berger.

The Relations of Pediatrics to General Medecine. By A. Jacobi M. D., New-York. Transactions of the American Pediatric Society, 1889. The President's Adress. Archives of Pediatrics November 1889.

Die vereinzelten Leistungen der grössten Aerzte und Denker des Alterthums haben immer nur eine vorübergehende, ruckweise Förderung der Wissenschaft hervorzubringen vermocht. Eine Reihe von 20 Jahrhunderten zehrte an den unveränderten Lehrsätzen eines Hippokrates, Aristoteles, Galenus. Die stetig fortschreitende Entwickelung der modernen Wissenschaft ist durch Vervielfältigung der Arbeitskräfte, durch ihre Sammlung in wissenschaftlichen Instituten und Vereinen erzielt worden und so wird die Wissenschaft jetzt in Jahrzehnten mehr gefördert als früher in Jahrhunderten.

In diesem Sinne ist auch die eben begründete American Pediatric Society, welche die zahlreichen auf das Studium der Kinderkrankheiten gerichteten Arbeiten amerikanischer Gelehrten sammeln und befördern soll, mit Freude und Genugthuung zu begrüssen. Sie tagt gleichzeitig mit dem jedes dritte Jahr sich wiederholenden Congress der amerikanischen Aerzte und Chirurgen und ihr Zweck, die Erforschung der speciellen Physiologie und Pathologie des Kindesalters, wird nicht zur Schädigung und Verarmung der übrigen Specialfächer, sondern zu einer Bereicherung derselben führen. Denn die Kinderheilkunde hat die mannigfaltigsten

und innigsten Beziehungen zu allen medicinischen Disciplinen und viele derselben verdanken den am kindlichen Organismus gewonnenen Erfahrungen und Beobachtungen die wichtigsten Fortschritte und Kenntnisse. Verf. führt dies an dem Beispiele der inneren Medicin, der Chirurgie, der Neuropathologie und Psychiatrie des Näheren aus.

Aufgabe des Kinderarztes ist es aber auch, durch eine richtige Ernährung und Erziehung, durch Verminderung der unnatürlichen Morbidität und Mortalität der frühen Altersklassen für einen geistig und körperlich gesunden, zahlreichen Nachwuchs zu sorgen. In diesem Sinne muss der Kinderarzt auch Pädagog und Patriot sein. Leider bestehen gerade in diesem Punkte noch die grössten und offenkundigsten Mängel. „Wenn Alle den Aufwand und die Mittel, welche in Europa zur Führung der Kriege und Vernichtung der Menschen aufgeboten und bereit gehalten werden, zur Bekämpfung der vermeidbaren Krankheiten und Todesfälle verwenden würden, so würden wir sicherlich hier ebensoviele Hunderttausende von Menschenleben retten können, als man dort zu vernichten bestrebt ist.“ Escherich.

XIV. Allgemeine Pathologie und Physiologie.

Zur Blutarmuth der Grubenarbeiter bei Kindern. Von Dr. Ervant Arslan in Padua. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Decemberheft 1892.

Die durch das Anchylostoma duodenale hervorgerufene, im Jahre 1838 durch Dr. Dubini in Mailand zuerst beschriebene Krankheit wurde vom Verfasser im Mai 1890 an einem 12jährigen Knaben der Poliklinik zu Padua beobachtet. Nachforschungen über die Herkunft des Kindes ergaben, dass es aus einem wahren Infectionscentrum der Umgebung Paduas stammte. Es konnte die „Anämie der Minenarbeiter“ bei 21 Kindern, aus der Umgebung Paduas, constatirt werden und zwar hatten 5 Kinder hiervon das Alter von 2—5 Jahren, 10 Kinder das Alter von 5—10 Jahren und 6 Kinder das Alter von 10—15 Jahren. Die Uebertragung durch das Trinkwasser, welches durch in der Nähe der Brunnen liegende Jauchegruben verunreinigt worden, war mit Bestimmtheit festzustellen. Die Eier, welche mit den Stühlen den menschlichen Körper verlassen, entwickeln sich nach 2 Tagen zu Larven, welche sich mit einer Kalkhülle umgeben. Unter dem Schutze dieser Hülle bleiben die Larven gegen äussere Einflüsse resistent. Mit dem Trinkwasser oder ungekochten Gemüsen werden sie in den menschlichen Magen eingeführt, entledigen sich dort der Kalkhülle, wandern ins Duodenum und entwickeln sich dort zu sich paarenden Würmern.

Die durch dieselben entstehende Anämie erklärt Verfasser nach dem Vorgange von Dr. Lusanna. Hiernach wäre es nicht die directe Blutentziehung der an der Schleimhaut des Dünndarmes festgehakten Würmer, welche die Blutarmuth hervorbringt, sondern die Resorption eines durch ihre Anwesenheit sich im Darme bildenden Toxins. Die Blutarmuth wäre somit die Folge einer eigentlichen Auto-Intoxication. Die vom Verfasser an Kaninchen angestellten Versuche hatten Verminderung des Hämoglobins und der Zahl der Blutkörperchen zur Folge.

Albrecht.

Einige Betrachtungen über das Wachsthumsfieber. Von Dr. Barbillion, Spitalassistent. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Januarheft 1892.

Die Voraussetzung eines vom Wachsthum bedingten Fieberzustandes rührt von Duchamp her, der im Beginn dieses Jahrhunderts für dieselbe eintrat. Er hat aber zweifellos dem Wachsthum einen zu grossen Einfluss beigemessen, wenn er in demselben die Quelle der meisten Störungen des Kindes- und Jünglingsalters sieht.

Verfasser sucht in seiner Arbeit an Hand der Autoren diesen Einfluss auf das richtige Maass zurückzuführen und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Krankheitsgruppe, welche dem sogenannten Wachsthumsfieber zugerechnet werden soll, besteht in Wirklichkeit nicht.
2. Das Wachsthum an und für sich kann ebensowenig Fieber erzeugen, als die Schwangerschaft, die Pubertät und das Greisenalter.
3. Die Erscheinungen, welche man dem „Wachsthumsfieber" zugeschrieben hat, haben bestimmte fiebermachende Ursachen, wie geistige oder körperliche Ueberanstrengung, Osteomyelitis und dergleichen Affectionen.
4. Der Epiphysialschmerz kann bei Kindern in jedem fieberhaften Zustande auftreten.
5. Ebenso zeigt sich unverhältnissmässig rasches Wachsthum sehr häufig nach allen acuten oder chronischen Kinderkrankheiten, ohne dass hierbei besondere Factoren im Spiele sind. Albrecht.

The etiology of Stomatitis aphthosa. By F. Forchheimer. Archives of pediatrics, Mai 1892, p. 331.

Der Autor versucht zuerst eine Definition der Krankheit und die Frage zu stellen, in wie weit dieselbe mit bestimmter Disposition und mit bestimmten andern Erkrankungen (z. B. Affectionen des Darmtractus) in Zusammenhang steht. Weiter werden die eventuellen Beziehungen zu der Maul- und Klauenseuche des Rindes in Erwägung gezogen. Doch scheint hier kein Zusammenhang auffindbar. Die bakteriologischen Untersuchungen des Inhaltes der Aphthen ergaben ausser dem Vorhandensein unserer bekannten Eitererreger nichts weiteres Positives.

Der Verf. hält schliesslich die Stomatitis aphthosa für nichts Anderes als für eine Eruption von Herpes auf den Schleimhäuten und findet unter Anderm auch darin einen Beweis dafür, dass beide Aphthen und Herpes, gleichsam an demselben Individuum gemeinsam sich vorfinden. Er stellt sich, wie aus seinen Conclusionen hervorgeht, vor, dass eine chemische Substanz, die ihre Entstehung bakteriellen oder andern Vorgängen verdankt, in die Circulation eintrete. Diese wirke auf die Nerven oder Nervencentren und veranlasse die herpetische Eruption.

Einen experimentellen Beweis erbringt uns der Autor nicht und somit bleibt unser Causalitätsbedürfniss nur wenig befriedigt. Loos.

Das aphthöse Fieber der Milchkühe und die aphthöse Stomatitis der Kinder. Von Dr. A. Ollivier, Arzt am „Kinderspital" zu Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Januarheft 1892.

Es war im Jahre 1765, als durch den mährischen Arzt Sagar zum ersten Male die Infectionsgefahr der von mit Aphthen behafteten Milchkühen stammenden Milch dargethan wurde. Alle Mönche eines Franziskanerklosters wurden durch die Milch der dort gehaltenen, an Aphthen erkrankten Kühe inficirt und wurden hierdurch schwer mitgenommen.

Diese schlichte, in lateinischer Sprache geschriebene Mittheilung verfiel aber im Verlauf der Jahre in Vergessenheit und erst die Versuche der preussischen Thierärzte Hertwig, Mann und Villain, welche im Jahre 1834 absichtlich aphthöse Milch tranken und nach kurzer Incubation an aphthöser Eruption erkrankten, weckten wieder das Interesse an der Sache. Trotz dieser beweisenden Versuche ist seither für und wider die Infectionsmöglichkeit gestritten worden. Verfasser, welcher vom 17. November 1890 bis 5. Januar 1891 eine in den umliegenden Ortschaften von Paris unter den Milchkühen ausgebrochene Aphthenseuche und eine grosse Zahl aus diesen Orten stammender Erkrankungen an Aphthenfieber beobachtete, tritt für die Uebertragungsfähigkeit ungekochter oder ungenügend gekochter Milch aphthöser Kühe ein und empfiehlt als prophylaktisches Mittel das sorgfältige Abkochen der Milch und das Trinken nur gekochter Milch. Er hält die Anzeige der inficirten Ställe für unwirksam, da solche officielle Nachforschungen gewöhnlich ohne praktischen Erfolg bleiben. Albrecht.

Plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Von Prof. Dr. Demme. 27. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1889.

1. Plötzlichen Eintritt von tödtlich verlaufendem Glottisödem bei leichter Entzündung der Gaumenschleimhaut beobachtete D. bei einem 3½ Jahre alten, gut entwickelten Knaben, der wegen leichter Röthung des Gaumensegels und Zäpfchens bei bestem Wohlbefinden im Poliklinicum vorgestellt worden war und einige Stunden später ganz plötzlich suffocativ zu Grunde ging. Die ½ Stunde später vorgenommene Tracheotomie und lange fortgesetzte künstliche Athmung etc. konnten das Kind nicht mehr zum Athmen bringen, die unmittelbare Todesursache war Glottisödem, dessen nähere Ursache aber nicht nachgewiesen werden konnte.

2. Ein 6 Tage altes Mädchen, mit einem Angiome der Aftergegend behaftet, wurde mit den Erscheinungen einer inneren Verblutung todt im Bette gefunden.

Die Autopsie erwies als Quelle der Blutung ein etwa 3½ cm langes, 5 mm breites, circular verlaufendes nicht tuberculöses Geschwür des Duodenum, keine Zerreissung eines grösseren Blutgefässes, keine Embolie der Art mesenteriaca. — Eines der Geschwister des Kindes soll auch 18 Tage alt an Darmblutung gestorben sein.

3. Bei einem 3 Tage alten Kinde mit angeborener fibröser Struma geht vom Mittelsporn der Schilddrüse eine bewegliche Fortsetzung nach abwärts hinter das Brustbein (goître plongeant).

Die Exision des Kropfes wird von den Eltern abgelehnt. Am 7. Lebenstage stirbt das Kind plötzlich nach dem Anlegen an die Mutterbrust.

Die Autopsie weist als Todesursache nach Compression der Luftröhre durch den eingekeilten mittleren Schilddrüsenabschnitt.

Eisenschitz.

Plötzlicher Tod eines 10 Wochen alten Kindes. Von Prof. Dr. R. Demme. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1891.

Prof. Demme macht Mittheilung von dem plötzlichen Tode eines 10 Wochen alten und an Dyspepsie leidenden Kindes, das eines Morgens todt in seinem Bettchen aufgefunden worden war.

Bei der Autopsie ergab sich als Todesursache ein die Speiseröhre und den aditus ad laryngem ausfüllendes festes Kuhmilchgerinnsel, welches durch einen Brechact dahin gelangt war und zum Erstickungstode geführt hat.

Da solche Vorkommnisse auch sonst schon mitunter beobachtet worden sind, so folgt daraus die Nothwendigkeit der aufmerksamen Ueberwachung von Säuglingen während der der Nahrungsaufnahme folgenden Zeit. Eisenschitz.

Heat Stroke (Thermic Fever) in Infants. By Illoway. The Cincinnati Medical News. August 8, 1891.

Ein 12 Monate alter Säugling, an der Brust genährt, erkrankt an einem Septembertag plötzlich mit Erbrechen und Abweichen. Am nächsten Tag erreicht die Temperatur 41,1, fliegende Respiration, Verlust des Bewusstseins. Die Kiefer sind fest aufeinander gepresst, eingeflösste Nahrung wird nicht geschluckt. Es werden Packungen in nasse Leintücher verordnet, die gewechselt werden, sobald sie warm geworden. Darauf schwinden überraschend schnell die beängstigenden Symptome, auch die Verdauungsstörungen. Das Kind erholte sich in kurzer Zeit vollständig.

Ganz ähnlich verlief ein zweiter Fall bei einem 10 Monate alten Brustkind und Verf. spricht dieselben als unzweifelhafte Fälle von Hitzschlag (Ueberhitzung) an, deren Symptome mit der von Krichaber an sich selbst beobachteten durchaus übereinstimmen. Die Nausea der Erwachsenen ist beim Kind zum Erbrechen und Durchfall gesteigert und deshalb werden diese Fälle meist als Cholera infantum bezeichnet. Ueber die speciell hier wirkenden Ursachen der Ueberhitzung, Höhe der Zimmertemperatur, Umhüllungen etc. giebt Verf. nichts an, so dass für den Leser ein zwingender Grund die Deutung des Verf. zu acceptiren nicht vorliegt. Escherich.

Dietetic Glycosuria in arteficially fed infants, with cases. By Henry Koplik. Archives of pediatrics, Oct. 1892, p. 781.

Der Autor bestätigt im Ganzen die Untersuchungen von Julius Gross, der auf Prof. Epsteins Klinik dieselben Erforschungen mit Brustkindern gemacht (vgl. dieses Jahrbuch Bd. XXXIV, H. 1).

K. hatte künstlich ernährte Kinder zu seinen Studien. Auch bei bei einem grossen Theile dieser trat, bei reichlicher Zufuhr viel glycosehältigen Nährmateriales, eine alimentäre, transitorische Glycosurie ein, die bei Aenderung der Diät stets spurlos schwand, bei künstlicher Milchnahrung nicht vorhanden war. Doch meint K., dass möglicher Weise dies primäre Störungen des Verdauungstractes wären. Ein dauernder Diabetes trat nie auf und ein eventueller Zusammenhang dieser Glycosurie mit jenem bleibt eine offene Frage. Loos.

Ueber Immunität durch Vererbung und Säugung. Von Dr. P. Ehrlich. Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XII. H. 2.

Die geistvollen Versuche des Verf. haben dadurch, dass sie einige fundamentale Thatsachen auf dem bisher so dunklen Gebiete der Vererbung und ganz neue ungeahnte Gesichtspunkte über den Effect der Säugung aufgestellt haben, für den Kinderarzt ein ganz besonderes Interesse und seien deshalb in Kürze berichtet. Betreffs der Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

I. Ueber die Vererbung der Immunität.

Die Immunität der Nachkommen kann bedingt sein

1. durch die Vererbung im ontogenetischen Sinne,
2. durch die Mitgabe des mütterlichen Antikörpers,

3. durch directe intrauterine Beeinflussung der fötalen Gewebe durch das immunisirende Organ.

Die Möglichkeit zur Bearbeitung dieser Fragen war durch die bekannten Vorstudien des Verf. über die giftigen Pflanzeneiweissstoffe Ricin und Abrin (Deutsche med. Wochenschrift 1891, Nr. 32 und 44) gegeben. Er konnte mittels derselben bei Mäusen ohne Mühe hohe Immunitätsgrade erreichen, denen eine grosse Stabilität zukam und deren quantitative Bestimmung eine leichte und absolut genaue war. Durch Paarung von hoch-abrin-immunen Vätern mit normaler Mutter wurde zunächst festgestellt, dass die erzielten Nachkommen nicht den geringsten Grad von Abrinfestigkeit besassen, dass sonach das Idioplasma des Sperma nicht im Stande ist, die Immunität zu übertragen. Handelte es sich dagegen um Kinder einer abrinfesten Mutter, so liess sich bis zu einer gewissen Zeit — etwa 4 Wochen nach der Geburt — eine ausgesprochene Immunität der Nachkommenschaft nachweisen. Von diesem Zeitpunkte an schwand sie jedoch rasch und ging nicht auf die Enkelgeneration über. Dieses Verhalten erweist, dass es sich nicht um eine active, durch eigenartige Adaption des Organismus erzielte, sondern um eine passive, durch Zuführung schon fertig gebildeter Antikörper erworbene Immunität resp. Giftfestigkeit handelt. Bei dieser letzteren erlischt mit der Ausscheidung der Antikörper, welche in ca. 30 Tagen erfolgt, jede Spur der früher vorhandenen Immunität. Die bei der Nachkommenschaft immuner Mütter beobachtete Giftfestigkeit fällt demnach unter die zweite Kategorie, die passive Immunität; sie beruht auf einer Mitgabe der mütterlichen Antikörper. Es kann somit weder durch das Spermatozoon noch die Eizelle Immunität übertragen werden und es findet eine erbliche Uebertragung der Immunität im eigentlichen Sinne des Wortes nicht statt. Die Versuche, welche bisher als Stützen dieser Anschauung angeführt worden (Chauveau, Thomas) sind, können, da sie noch in die Zeit fallen, in welcher die mitgegebenen mütterlichen Antikörper wirksam sind, nicht mehr als beweisend angesehen werden.

II. Ueber Säugungsimmunität.

Der Umstand, dass bei den Nachkommen immuner Mütter die Widerstandsfähigkeit gegen das Gift bis zur 6. und 8. Woche besteht, steht im Widerspruch zu der Erfahrung, dass selbst grosse, dem Organismus zugeführte Mengen von Antikörpern spätestens innerhalb 34 Tagen wieder ausgeschieden werden. Die Erklärung dieses Verhaltens ergiebt sich daraus, dass in der von der immunen Mutter resp. Amme aufgenommenen Milch solche Antikörper enthalten sind und somit dem Säugling dauernd zugeführt werden. Es wurde dies in schlagender Weise durch den „Vertauschungs- oder Ammenversuch" erwiesen. Die Kinder einer hochimmunen Mutter werden sofort nach der Geburt von derselben getrennt und von einer indifferenten Mutter gesäugt. Die anfangs vorhandene Immunität der Jungen, die gleich nach der Geburt ebenso gross oder etwas geringer als die der Mutter war, nimmt continuirlich ab, so dass am Ende der dritten Woche die 1¼ fache tödtliche Dose schwere locale Störung hervorruft, die dreifache Dose tödtet. Umgekehrt erlangten die von einer indifferenten Mutter stammenden Nachkommen, welche von einer hochimmunen Amme gesäugt wurden, eine Widerstandsfähigkeit, welche sie das 40fache der tödtlichen Dose ertragen liess. Die sog. Vererbungsimmunität setzt sich demnach zusammen einmal aus der fötalen Versorgung mit Antikörpern und zweitens aus der Lactationsimmunität; d. h. der dauernden Zufuhr von Antikörpern in der Milch der immunen Mutter. Die auf letzterem Wege erreichte Immunität kann sich zu der ersteren wie 8 : 1 verhalten.

Am Abschluss der Lactationsperiode, bei Mäusen am Ende der dritten Woche ist ein Maximum erreicht, zu dessen Erschöpfung 4—5 Wochen nothwendig sein mögen.

Da die in der Milch enthaltenen Antikörper dem Blutserum des betreffenden Thieres entstammen, so ist es auch möglich, normal saugenden Thieren grössere Quantitäten eines Antikörpers zuzuführen, die dann in die Milch übergehen und den typischen Säugungsschutz erzeugen. Wunderbar ist die Thatsache, dass die mit der Milch entleerten Antitoxine als solche ungeändert vom Verdauungscanal in die Circulation gelangen können, während es Verf. nie gelungen ist, durch Verfütterung der Organe hochimmuner Thiere an junge Mäuschen bei diesen Immunität zu erzielen. Besondere Eigenheiten, vielleicht bestimmte Bindungsverhältnisse des Antikörpers in der Milch müssen wohl demselben eine grössere Haltbarkeit und Resorptionsfähigkeit geben. Verf. schliesst mit den sehr beherzigenswerthen Worten: „Fassen wir die von Bunge gefundene feinste Einstellung der Muttermilch für die Zwecke des säugenden Organismus in's Auge, ziehen wir die von mir gefundenen neuen Functionen in Betracht, so kann man die jetzt herrschende Tendenz, die natürliche Ernährung durch die künstliche zu verdrängen, keineswegs billigen. Wenn auch in ihren groben Verhältnissen diese beiden Ernährungsarten nicht erheblich differiren, so ist es doch ganz sicher, dass gewisse Kunstgriffe und Finessen der Natur, deren Umfang wir noch gar nicht ahnen, bei der Herstellung der künstlichen Nährgemische, beim Sterilisiren u. s. w, in Verlust gerathen müssen.“ Escherich.

Ueber Immunität und Giftfestigung. Von Prof. Brieger, Dr. Kitasato und Dr. Wassermann. Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XII. 1892.

Die Verf. besprechen zunächst den wichtigen Unterschied, der zwischen Immunität und Giftfestigkeit besteht. Der erstere Begriff wird dahin definirt, dass die krankheitserregenden Organismen in dem immunen Organismus sich überhaupt nicht zu vermehren vermögen, während auf einem giftfesten Organismus sie sich zwar vermehren, aber sonst wie harmlose Saprophyten verhalten, da die von ihnen producirten Toxine durch gewisse, im giftfesten Organismus vorhandene Stoffe unschädlich gemacht, neutralisirt werden. Alle krankheitserregenden Mikroorganismen erzeugen neben den toxischen Producten einen Stoff, welcher dem ergriffenen Organismus Immunität verleiht. Die Spontanheilung der Infectionskrankheiten ist nichts Anderes als die eben durch dieses Princip eintretende Immunisirung. Dasselbe findet sich, wie Filtrationsversuche durch Chamberlandfilter zeigen, in der Bakterienzelle und wird erst bei Zerstörung derselben daraus befreit, es wird durch Alkohol gefällt und bei Erhitzung auf 100° unwirksam. Weiterhin ist sie durch einen hohen Phosphorgehalt ausgezeichnet. Alle Heilversuche bei Infectionskrankheiten müssen dahin zielen, durch Einführung einer möglichst grossen Menge dieser Stoffe eine rasche Immunisirung des Organismus, das ist Heilung herbeizuführen. Es gelang bisher aber nicht, die toxischen Stoffe von der schützenden völlig zu trennen, so dass alle bisherigen Immunisirungsversuche wegen der Beimengung der toxischen Substanzen nur allmählig und unter Verlust an Thieren zum Ziele führten.

Dennoch musste es solche giftzerstörende Stoffe geben — Behring hatte kurz vorher in dem Jodtrichlorid einen solchen entdeckt — und zwar im thierischen Organismus selbst, da ja nicht nur die von pathogenen Bakterien erzeugten Toxine, sondern noch zahlreiche giftige Körper, die sich beim Zerfall des Eiweisses im Stoffwechsel bilden, fortwährend

im Organismus zerstört oder unschädlich gemacht werden. Es liess sich vermuthen, dass auch hierbei zellen- und protoplasmareiche Organe mit hohem Phosphorgehalt wie sie in den conglobirten Drüsen, Schilddrüse, Thymus, Lymphknoten vorhanden, in hervorragendem Maasse betheiligt sein würden. Die nachfolgenden Untersuchungen ergaben die Richtigkeit dieser Vermuthung und insbesondere erwies sich der aus der Thymusdrüse bereitete Extract als wirksam in dem Sinne, dass auf demselben die verschiedenen pathogenen Bakterienarten sich zwar üppig entwickelten, dass aber die von diesen Bakterien producirten Giftstoffe durch die in dem Thymusauszug enthaltenen Antitoxine völlig oder zum grossen Theil gebunden und unschädlich gemacht wurden. Es war dadurch möglich, ein Vielfaches der Bakterienmenge, welche sonst den Tod des Thieres mit Sicherheit hervorrufen würde, ohne Schaden zu injiciren und durch die gleichzeitig mit injicirten schützenden Substanzen der Bakterienleiber in kurzer Zeit Immunität gegen die betreffende Krankheit zu erzielen. Praktische an hochempfänglichen Thieren angestellte Versuche lehrten weiter, dass es nicht nur gelingt, vorher gesunde Thiere durch dieses Verfahren in ungeahnt kurzer Zeit zu immunisiren, so dass sie eine darauf folgende Impfung mit virulentem Materiale ohne Erkrankung überstehen, sondern auch schon injicirte kranke Thiere durch schleunige Immunisirung mittels Injectionen der Thymusbacillenculturen vor dem sicheren Tode zu retten. Es sei noch hervorgehoben, dass auch dem Blute der auf diesem Wege immunisirten Thiere die von Behring entdeckte Eigenschaft zukommt, durch Uebertragung des Serums auf andere empfängliche Thiere dieselben vor der Erkrankung zu schützen.

Es kann hier nur der Gedankengang dieser hochbedeutsamen Arbeit angedeutet werden, welche einen ganz andern Ausblick auf die Heilungsmöglichkeit der sog. toxischen Infectionskrankheiten eröffnet. Die Verf. haben ihre Methode bei Tetanus, Cholera, Diphtherie, Typhus, Erysipel, Milzbrand und Schweinerothlauf geprüft. Wir beschränken uns darauf, die Resultate derselben bei den gerade im Kindesalter auftretenden Erkrankungen genauer mitzutheilen.

Die günstigsten Resultate wurden beim Tetanus erhalten. Während eine Maus durch 0,0001—0,001 cm^3 der gewöhnlichen Bacillencultur mit Sicherheit getödtet wurde, konnten von den unter sonst gleichen Verhältnissen auf Thymus gezüchteten Bacillen 0,001—0,35 cm^3 ohne Schaden eingespritzt werden. Die mit steigenden Dosen dieser Tetanus-Thymus-Bacillen vorbehandelten Mäuse, Kaninchen und Hammel erwiesen sich gegen virulente Culturen als immun und ihr Blut hatte die Eigenschaft, die Schutzkraft auch auf andere, nicht vorbehandelte Thiere zu übertragen. Aehnlich waren die Resultate bei Cholera asiatica. Jedoch zeigte es sich, dass das Toxin durch die Züchtung auf Thymusbacillen noch nicht genügend abgeschwächt war. Dies gelang erst durch Erhitzen der Thymus-Cholerabacillen 15 Minuten lang auf 65°. Die Toxicität war alsdann fast völlig geschwunden, während die immunisirende Kraft noch wohlerhalten blieb: ein Beweis, dass das toxische und das immunisirende Princip zwei gänzlich verschiedene Dinge sind. Eine einzige intraperitoneale Injection von 1,0 cm^3 genügte bei Meerschweinchen, um sie in 80% der Fälle gegen eine nachfolgende sicher tödtliche Dosis immun zu machen. Bei der mehrtägigen Dauer der Krankheit beim Menschen könnte daran gedacht werden, diesen so rasch eintretenden Impfschutz als Heilmittel gegen die bereits ausgebrochene Krankheit anzuwenden.

Bei Diphtherie lagen bereits die gelungenen Immunisirungsversuche von C. Fraenkel und Behring vor. Die Verf. beschränkten sich darauf zu zeigen, dass die Diphtheriebacillen bei Züchtung auf Thymusbouillon beträchtlich an ihrer deletären Wirksamkeit verlieren. Zur weiteren Ab-

schwächung bedienten sie sich auch hier der Erhitzung auf 65—70°. Die mit 3 Injectionen von 2,0 cm³ vorbehandelten Meerschweinchen überlebten in den meisten Fällen die nachfolgende Injection des 2½fachen der tödtlichen Dosis. Jedoch stiess sich bei allen diesen Thieren die Umgebung der Impfstelle nekrotisch ab. Unter diesem nekrotisirenden Schorfe fanden sich noch nach Wochen lebende Diphtheriebacillen. Die Thiere waren also nicht immun, sie waren giftfest.

Mit der gleichen Methode gelang es bei Typhus Mäuse und Meerschweinchen ausnahmslos nach Verlauf von 10 Tagen gegen den virulentesten Typhus zu schützen. Weniger günstig lagen die Verhältnisse bei Schweinerothlauf und Milzbrand, welche in die Gruppe der eigentlich infectiösen Erkrankungen gehören, welche durch die überaus üppige Wucherung der Mikroorganismen im Körper mechanische Hindernisse schaffen, die mit der Fortdauer des Lebens unvereinbar sind. Insbesondere gelang es nicht, trotz Einschiebung einer Präventivimpfung mit abgeschwächtem Virus die sichere Immunisirung der Mäuse gegen Anthrax zu erreichen. Nur 12 von 30 der so behandelten Mäuse überstanden die Infection. Doch dürfte diese combinirte Methode immerhin leistungsfähiger sein als die bisher angewandten Immunisirungsverfahren.

Escherich.

Ueber Immunität und Giftfestigung. Von Dr. A. Wassermann. Deutsche medic. Wochenschrift 1892. Nr. 17.

Es ist durch die Behring'schen Untersuchungen bekannt, dass der an sogenannten toxischen Infectionen erkrankte Organismus durch Bildung eines specifischen Gegengiftes den Heilungsvorgang einleitet.

Welches sind nun die Mittel, welche es dem Organismus ermöglichen, eine derartige Substanz zu bilden?

Verf. hat im Verein mit Brieger gezeigt, dass in den aus jüngsten regenerationsfähigen Zellen zusammengesetzten Organen (Lymphdrüsen, Thymusdrüsen) solche antitoxisch wirkenden Stoffe vorhanden sind. Jedoch ergab die Vorbehandlung von Thieren mit diesen Extracten keinen Schutz gegen die nachfolgende Infection. Es musste, um im Körper wirksame Antitoxine zu erhalten, ein specifischer Reiz auf die lymphbereitenden Organe ausgeübt werden. Es geschieht dies durch die in den Bakterienleibern selbst enthaltenen complexen Verbindungen. Filtrirt man eine Typhusbouilloncultur und spritzt die zurückgebliebenen, von ihrem Gift befreiten Bakterienleiber, selbstverständlich in todtem Zustand, ein, so tritt der Schutz, der durch Vorbehandlung mit dem Filtrat erst in 10—14 Tagen sich einstellt, schon nach 24—48 Stunden ein. Es besteht eine directe Proportion zwischen der Menge der Bakterienzellsubstanz und Eintritt des specifischen Schutzes.

Die Entstehung des specifischen Gegengiftes hat man sich also folgendermaassen vorzustellen: Unter dem Einflusse der injicirten Bakterienzellstoffe entsteht eine Leukocytose, die Leukocyten zerfallen. Es werden so die in ihnen enthaltenen antitoxischen Substanzen frei, dieselben treten mit den incorporirten Bakterienzellsubstanzen zusammen. Aus beiden Componenten entsteht dann das specifische Gegengift. Damit stimmt das von klinischer Seite beobachtete Auftreten von Leukocyten in günstig verlaufenden Infectionskrankheiten (Pneumonie). Die Aufgabe für die Verwerthung dieser Anschauungen in der menschlichen Therapie wird also darin bestehen, das immunisirende Princip, die Bakterienzellstoffe, möglichst concentrirt, bei gleichzeitiger Entgiftung zu injiciren. Man thut damit nichts Anderes als den Naturheilprocess abkürzen.

Escherich.

Ueber die Uebertragung von Immunität durch Milch. Von Professor Dr. Brieger und Professor Dr. Ehrlich. Deutsche med. Wochenschrift 1892. Nr. 18.

Nachdem durch Ehrlich die Uebertragung der Immunität gegen die pflanzliche Toxine mittelst der Säugung nachgewiesen war, versuchten die Verfasser, ob sich das gleiche Resultat gegenüber dem Wundstarrkrampf erzielen lässt. Eine trächtige Ziege wurde mittelst Thymus-Tetanus-Bouillon-Mischung immunisirt. 3 Wochen nach Beginn der Behandlung warf sie ein gesundes Zicklein. Mit der Milch derselben wurden eine Anzahl Mäuse mit je 0,2 cm^3 injicirt und dann mit Tetanuscultur, und zwar dem 4- bis 60fachen der tödtlichen Dosis allmählich ansteigend, geimpft. Erst die mit der 20fachen Dose geimpfte Maus starb, während die mit den 4—16fachen Dosen (0,1—0,8) injicirten völlig gesund blieben. Die Mäuse waren also durch die Ziegenmilch relativ immun geworden und zwar entsprach das Minimum des Immunisirungseffectes der Zahl 1600, das Maximum 2400, wenn man mit 1 die Menge der pro Kilo Körpergewicht injicirten schützenden Substanz bezeichnet und der Grad durch das Multiplum der von dem Thiere alsdann ertragenen, unter gewöhnlichen Umständen tödtlichen Dose ausgedrückt wird.

Auch die Infection mittelst tetanussporenhaltiger Splitter erwies sich bei Mäusen, die nur 0,1 cm^3 der Milch erhalten hatten, als unwirksam. Dagegen ist es Vff. vorläufig noch nicht gelungen durch Verfüttern dieser Milch bei älteren Mäusen Immunität zu erreichen, während dies bei jungen zweifellos der Fall ist. Die schützenden Stoffe finden sich nach Ausscheidung des Caseins in dem Serum und können auf diese Weise andauernd und mühelos grosse Mengen davon erhalten werden. Escherich.

Bakteriologische Studien vorgenommen an Leichen Neugeborener und Kindern des frühesten Lebensalters. Von A. B. Marfan und J. G. Nanu. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juliheft 1892.

In der Absicht, in die Aetiologie der Infectionskrankheiten des frühesten Lebensalters einen Einblick zu gewinnen, nahmen die Verfasser 24 Stunden nach dem Tode die Section der in der Krippe des Spitales Necker in Paris an acuten Infectionskrankheiten verstorbenen Kinder vor und machten mit dem Safte der verschiedenen Organe, der Pericardflüssigkeit, und mit dem Blute, bakteriologische Aussaaten auf Agar, Gelatine, Kartoffeln und sterilisirte Fleichbrühe.

In den Fällen 1, 2, 3, 4, 5 u. 6, betreffend Bronchopneumonien, gingen auf:

1. Aus der Pericardialflüssigkeit: der Staphylococcus pyogenes albus.
2. Aus dem Herzblute: der Pneumococcus Friedländer.
3. Aus dem Milzsafte: der Pneumococcus Friedländer.
4. Aus der Pericardialflüssigkeit: der Staphylococcus cereus albus und aus dem Safte der Bronchialdrüsen: der Pneumococcus Friedländer.
5. Aus den Bronchialdrüsen: der Pneumococcus Friedländer.
6. Aus dem Herzblute: ein Pneumococus.

In den Fällen 7 und 8, betreffend Tuberculose, gingen auf:

7. (Meningitis tuberculosa): ein Streptococcus aus dem Herzblute.

In dem Fall 8 (allgemeine Tuberculose): blieben alle Aussaaten steril. Fall 9 (Croup): Streptococcus aus dem Herzblute.

In Fällen 10—15 (Dyspepsie, Diarrhoe und Athrepsie) gingen auf: In Fall 10: Bacillus coli aus den Mesenterialdrüsen; in Fall 11 u. 12:

Bacillus subtilis und coli aus Herzblut, Milz und Leber; in Fall 13: Staphylococcus pyogenes aureus aus Milz, Bacillus coli aus Mesenterialdrüsen, Streptococcus aus Bronchialdrüsen; in Fall 14: Bacillus coli aus Milz: in Fall 15: Bacillus coli aus Mesenterialdrüsen.

In Fall 16 (Meningitis) gingen auf aus dem Herzblute: der Bacillus subtilis Bienenstock, aus der Pericardialflüssigkeit: der Staphylococcus albus, aus der Milz: derselbe, ebenso aus der Cerebrospinalflüssigkeit.

Es konnten also noch 24 Stunden nach dem Tode mit grosser Regelmässigkeit obengenannte Schistomyceten aus den verschiedenen Organen gezüchtet werden, was auf die Aetiologie und das Wesen obiger Infectionskrankheiten ein charakteristisches Licht wirft.

Albrecht.

The mastoid antrum in children. By Arthur H. Cheadle. The Lancet Dec. 3. 1892.

Der Artikel enthält eine detaillirte anatomische Beschreibung des kindlichen Antrum mastoïdeum, seine Lage, Grösse, Gestalt etc., sowie seiner topographischen Beziehungen zu den übrigen Theilen des Os petrosum.

Loos.

Blutuntersuchung bei Kindern. Von Dr. A. Hock und Dr. H. Schlesinger. Centralbl. f. klin. Med. 46. 1891.

1. Das specifische Gewicht des Blutes bei Kindern.

Untersuchungen des Blutes von ca. 150 Kindern in mehr als 400 Einzeluntersuchungen haben zu folgenden Ergebnissen geführt:

Das specifische Gewicht, nach der Methode von Hammerschlag untersucht, schwankt bei Kindern innerhalb der 2 ersten Lebensjahre zwischen 1,048 und 1,052, vom 2.—6. Lebensjahre zwischen 1,052 und 1,056, in beiden Perioden kommen aber Maxima bis 1,060 vor. Die grösste Differenz zwischen 2 innerhalb 24 Stunden ausgeführten Messungen betrug 0,0025.

Schwere phthisische Processe beeinflussen das specifische Gewicht des Blutes nicht constant, Rachitis mit Anämie vermindert dasselbe und es stieg mit zunehmender Heilung (Phosphortherapie).

Bei 3 angeborenen Herzfehlern war das specifische Gewicht des Blutes 1,059—1,065, bei erworbenen Herzfehlern mit Compensationsstörungen 1,058—1,061, bei gut compensirten Herzfehlern 1,054—1,057.

In 3 Fällen von Nephritis war das specifische Gewicht stark vermindert. (Eiweissverarmung des Serums.)

2. Das specifische Gewicht des Blutserums bei Kindern.

Die Bestimmungen wurden vorgenommen nach einer noch nicht publicirten Methode von Hammerschlag.

Das specifische Gewicht des Blutserums bei Erwachsenen schwankt zwischen 1,029 und 1,031, bei Kindern zwischen 1,026 und 1,031, die physiologischen Schwankungen bei demselben Individuum sind sehr gering, bei Nephritis (3 mal bestimmt) nur 1,022—1,023, bei Ikterus normal, ebenso bei dyspeptischen Diarrhöen, wenn für genügende Flüssigkeitszufuhr gesorgt wird. Die Eintrocknung der Gewebe geht offenbar der Eindickung des Blutes zeitlich voraus. endlich nimmt das spec. Gewicht stetig ab.

Beim fiebernden Kinde scheint das spec. Gewicht des Blutes abzunehmen, das des Serums unverändert zu bleiben.

3. Mikroskopischer Befund:

Untersuchungen an 100 gesunden und kranken Kindern vorgenommen ergaben:

Beim Kinde überhaupt sind die eosinophilen Zellen oft vermehrt (15—20% der gesammten Leukocyten), ihre Grösse schwankt zwischen 0,006—0,018—0,021 μ Durchmesser, im cmm kreisenden Blutes schwankt ihre Zahl zwischen wenigen Hunderten und mehreren Tausenden.

Kernhaltige rothe Blutkörperchen kommen nicht selten bei gesunden Säuglingen vor, häufiger bei Anämischen; relativ selten Mitosen, am häufigsten bei Neugeborenen.

Eine pathologische oder diagnostische Bedeutung konnte den genannten Veränderungen bei ganz jungen Kindern nicht zuerkannt werden.

Eisenschitz.

Beitrag zur Kenntniss der Magenverdauung bei Säuglingen. Von Arthur Clopatt. Finska läkaresällsk. handl. XXXIV. 1. S. 1. 1892.

Cl. stellte Untersuchungen über den Chemismus des Mageninhaltes bei gesunden und kranken Säuglingen längere oder kürzere Zeit nach der Nahrungsaufnahme an; die Kinder wurden zum Theil mit Muttermilch, zum Theil künstlich, mit Kuhmilch ernährt. Er fand dabei, dass bei gesunden Brustkindern am Schlusse der ersten Stunde nach Beginn der Nahrungsaufnahme der Magensaft sauer reagirte und die Acidität zwischen 0,020 und 0,080% (in Salzsäure ausgedrückt) variirte. Die Magenverdauung ging ohne Bildung freier Salzsäure vor sich, nur ausnahmsweise ergaben die Analysen Spuren davon. Die fixen Chloride zeigten bei Brustkindern eine gewisse Constanz, indem sie in der Mehrzahl der Fälle zwischen 0,050 und 0,060 (in Salzsäure ausgedrückt) variirten. Die gebildeten organischen Chloride hatten nicht alle sauere Reaction, sondern ein Theil derselben war alkalisch oder wenigstens neutral. Bei den künstlich genährten Kindern war die Acidität oft grösser als bei den Brustkindern, am Schlusse der ersten Verdauungsstunde überstieg sie mehrere Male 0,190% an Salzsäure und die Chloride hatten nahezu eine sauere Reaction und mussten ausser der Salzsäure noch andere Säuren enthalten. Die Variationen der Acidität und der anderen bestimmten Grössen verhielten sich nach ein und derselben Mahlzeit bei ein und demselben Kinde nicht streng proportional zur Zeit, jedenfalls in Folge der Veränderlichkeit des Verdauungsvermögens unter verschiedenen Verhältnissen. Bei diesem Verhalten spielt nach Cl. die schwache Entwickelung des Nervensystems beim Kinde vielleicht keine geringe Rolle; ferner bildet die Milch einen durch die stets im Magen vorhandenen Mikroorganismen leicht zersetzbaren Stoff und dieser Umstand trägt jedenfalls auch dazu bei, dass die Resultate von einander abweichen, wenn auch die physiologischen Verhältnisse möglichst gleich zu sein scheinen. Ein Vergleich der Resultate bei der Ernährung mit Muttermilch und Kuhmilch ergiebt, dass die erstere im Magen mit weniger Arbeit (geringerer Salzsäureproduction) und ohne Auftreten anderer sauerer Producte verarbeitet zu werden scheint, sodass also die Untersuchung das klinisch wohlbekannte Factum bestätigt, dass die Muttermilch als Nahrungsmittel kleiner Kinder der Kuhmilch überlegen ist.

Bei acuter Dyspepsie schienen in einigen Fällen die gefundenen Werthe keine merkbaren Abweichungen von den bei normalen Verhältnissen gefundenen zu ergeben; in 2 Fällen aber bestand ein Missverhältniss zwischen der Menge der combinirten Salzsäure und der Acidität, das auf das Vorhandensein anderer Säuren ausser der Salzsäure deutete; die Totalacidität, die totale Chlormenge und die der fixen Chloride ergab keine charakteristischen Abweichungen; in einem dieser beiden Fälle ergab sich mittelst Uffelmann's Reagens der Nachweis von Milchsäure. Bei 6 an chronischer Dyspepsie, theilweise mit Atrophie leidenden Kindern wurden zu der Zeit, zu welcher die Versuche ausge-

führt wurden, während der Verdauungsperiode Salzsäuremengen producirt, die sich nicht wesentlich von den unter physiologischen Verhältnissen producirten unterschieden; nur in einem von diesen 6 Fällen waren andere Säuren als Salzsäure vorhanden. Von 2 an ausgesprochener Rachitis leidenden Kindern war bei dem einen die Salzsäuremenge mässig, bei dem andern war die Menge der combinirten Salzsäure auffallend gering im Verhältniss zur Gesammtsäure, sodass auch hier das Vorhandensein anderer Säuren angenommen werden musste. Wie in den physiologischen so ergaben auch in den pathologischen Fällen die Analysen das Fehlen der freien Salzsäure. Peptonreaction wurde nur in einem Falle bei Rachitis gefunden. Walter Berger.

Untersuchungen über das Resorptionsvermögen des Magens bei kleinen Kindern. Von S. A. Pfannenstill. Nord. med. ark. N. F. II. 3. Nr. 17. 1892.

Seine Untersuchungen stellte Pf. an Kindern aus dem 1. Lebensjahre mittelst der Penzoldt-Faber'schen Jodkaliummethode an, die soweit modificirt wurde, als es nöthig war, sie für die Alterclasse, der das Untersuchungsmaterial angehörte, passend zu machen. Er gab das Jodkalium in Lösung, statt in Gelatinekapseln. Bei 20 gesunden Kindern ergab sich, dass das Jod sich unter normalen Verhältnissen 15 bis 20, höchstens 25 Minuten nach der Einführung desselben im Harne nachweisen liess; es erschien also um etwa 5 Minuten später im Harne als bei Erwachsenen. Bei 40 an Verdauungsstörungen leidenden Kindern ergab sich im Allgemeinen eine geringe Verspätung den gesunden gegenüber, erst nach 25 bis 40 Minuten liess sich Jod im Harne nachweisen. Insgesammt ergiebt sich also aus Pf.'s Untersuchungen, dass das Resorptionsvermögen der Magenschleimhaut für Jodkalium bei kleinen Kindern geringer ist als bei Erwachsenen und dass es durch katarrhalische Veränderungen der Magenschleimheit noch mehr herabgesetzt wird. Walter Berger.

Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Säuglingsmagens Von Dr. R. Fischl. Zeitschrift f. Heilk. 12. B. 1891.

Nach einer übersichtlichen, theilweise kritischen Darstellung der in den zwei letzten Decennien erschienenen Arbeiten über die normale Histologie des Säuglingsmagens berichtet Dr. F. über die eigenen Untersuchungen von 28 Mägen und zwar: von Föten, Frühgeburten, Neugeborenen, Säuglingen und Kindern im Alter bis zu 2 Jahren.

Die untersuchten Mägen wurden meist 2—24 Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen, 4 cm^2 grosse Stücke zunächst in 80%-ige, dann immer concentrirteren und endlich für 24 Stunden in 90%igen Alkohol eingelegt, dann in kleinere, 3—4 mm lange Stücke zerlegt, zuerst in 1½% ige wässerige Hämatoxilinlösung, dann in ¾% ige Alaunlösung (für je 24 Stunden) gelegt, dann ausgewässert, in Alkohol nachgehärtet, für 24 Stunden in Bergamottöl und endlich in Paraffin gebracht und dann Schnittserien untersucht.

Bezüglich des Epithels giebt F. an, dass in der Form desselben im Kindesalter und beim Erwachsenen keine wesentlichen Unterschiede bestehen, nur ist es reich an Ersatzzellen (Regenerationszellen, Schulze) und sehr arm an Becherzellen; das Zwischengewebe (Stützgewebe) im Magen reifer Neugeborener und Säuglinge hat einen mässigen Zellreichthum, keine regelmässig sich wiederholenden breitere Septa, welche ganze Drüsengruppen einschliessen, breitet sich an den Leisten fächerartig aus, zieht über die Muscularis mucosae als ziemlich breiter Streifen und in einem Drittel aller Fälle zeigt es stellenweise Follikelbildung

ohne nachweisbare Gesetzmässigkeit; in der Anordnung der Drüsen der Magenschleimhaut besteht aber eine solche, indem im Pylorus sich zahlreiche Schleimdrüsen, in der Cardia nur wenige solche finden, wobei die mangelhafte Differenzirbarkeit der Belegzellen allerdings das Erkennen der beiden Drüsenarten wesentlich erschwert.

Der Magen der Neugeborenen imponirt durch sein lebhaftes Drüsenwachsthum, bei geringer Entwickelung der secretorischen Elemente. Der Vorraum der Drüsen ist gross und es münden in denselben häufig mehrere Krypten, es entwickeln sich an bereits fertigen Schläuchen seitliche Anknospungen (Sprossen), aber der eigentlich secretorische Drüsenabschnitt ist kurz, die Belegzellen zeigen eine geringe Affinität gegen die für sie charakteristischen Farbstoffe und sind klein und gering an Zahl.

Auch der pathologische Theil der Arbeit beginnt mit einer Uebersicht der betreffenden Arbeiten seit dem Jahre 1860. Das Material des Autors selbst umfasst 34 Fälle, wurde im Ganzen so behandelt wie die normalen Gewebe.

Die Fälle stammten, mit einer einzigen Ausnahme, aus der Prager Gebär- und Findelanstalt und umfassen Repräsentanten der verschieden Krankheitsgruppen. Dr. Fischl führt die histologischen Veränderungen nach pathologisch-anatomischen Grundsätzen geordnet vor und sucht diese, soweit es möglich ist, in ihrer Beziehung zu klinischen Krankheitsbildern darzustellen.

Die nachgewiesenen Veränderungen sind entweder interstitiell oder parenchymatös oder eine Combination von beiden.

Von 31 untersuchten Fällen waren 15 rein interstitiell, nur einmal davon deutlich submucösen Ursprungs, in den übrigen 14 Fällen in Form interglandulärer Infiltration, wobei zu beachten ist, dass jede irgendwie bemerkbare Kernvermehrung des Stützgewebes des Säuglingsmagens als pathologisch angesehen werden muss.

Der eine beobachtete Fall von submucöser Infiltration bezieht sich auf ein 9 Tage altes Kind, dass an Septhämie zu Grunde ging und bei der Obduction ausser einer Omphalitis ulcerosa und vielfachen Hämorrhagien in der Cutis eine katarrhalische Gastroenteritis zeigte.

In diesem Falle war die Submucosa des Magens verbreitert, äusserst zellenreich, namentlich um die Gefässe herum fand sich eine massenhafte Anhäufung von Leukocyten.

Die interglanduläre Infiltration (14 Fälle), offenbar viel häufiger vorkommend als die submucöse Form, wurde in verschiedenen Graden ausgeprägt beobachtet und hatte ihren Sitz entweder im Stützgewebe unmittelbar unter dem Epithel oder zwischen den Schlauchdrüsen selbst oder endlich über der Muscularis mucosae. In allen Fällen handelte es sich um eine mehr oder weniger reichliche Rundzellenhäufung, welche in den höchstgradigen Fällen zwischen die Drüsen vordringt, dieselben comprimirt und verdrängt, an der Basis der Krypten follikelähnliche Bildungen veranlasst, oft einen Vorraum überbrückt, auch wohl theilweise ausfüllt und dessen Epithel durch Compression beeinträchtigt.

Schon unter physiologischen Verhältnissen findet man in zahlreichen Säuglingsmägen rundliche, aus dicht gelagerten Leukocyten bestehende, auf der Muscularis mucosae aufliegende, niemals zwischen die Krypten vordringende Gebilde (Follikel).

In einem pathologischen Falle (Gastroenteritis) penetrirten diese Follikel in die Submucosa, während nach oben hin zwischen den Drüsen eine Wucherung von Rundzellen Platz gegriffen hatte.

Die parenchymatöse, also vorzugsweise den Drüsenapparat betreffende Affection wurde einmal bei einer klinisch typischen Gastro-

enteritis, 4 mal bei septhämischen und pyohämischen Infectionen angetroffen, wobei postmortale Veränderungen durch die vorzügliche Erhaltung des Oberflächenepithels ausgeschlossen werden konnten.

Die Veränderungen betreffen die Schlauchdrüsen entweder in grosser Ausdehnung oder in kleinen Gruppen, die Drüsen sind um das 2 - bis 3 fache vergrössert, die Kerne von den Zellenleibern durch Färbung nicht differenzirbar, höchstens etwas stärker gefärbt, die Drüsen auch ansehnlich verbreitert und ihre Zellenanordnung unregelmässig geworden (parenchymatöse Degeneration).

Die Mischform der parenchymatös-interstitiellen Gastritis fand Dr. F. in 9 Fällen in ganz verschiedenen Graden der Entwickelung, 6 mal waren Erkrankungen des Verdauungstractus, 2 mal Septhämie, 1 mal Miliartuberculose die Todesursache.

Bemerkenswerth an allen Fällen dieser Gruppe ist die starke Hyperämie und venöse Stauung, aber ohne Thrombenbildung oder gar bindegewebige Organisation, aber mit auffallendem Reichthum des Veneninhaltes an Leukocyten; in einzelnen Fällen resultirt daraus ein sehr hoher Grad von Gewebszerstörung, welche die Gesammtheit der secretorischen Elemente betrifft.

Von 29 im Findelhause verstorbenen Kindern, die zur Untersuchung gekommen waren, lagen auch die genauen Krankengeschichten vor und zwar waren 15 direct an mehr oder minder acuten Erkrankungen des Digestionstractus gestorben.

3 dieser Kinder hatten nahezu normale Verhältnisse des Magens gezeigt, obwohl die klinischen Erscheinungen die einer ausgeprägten Cholera infantum gewesen waren.

Im Allgemeinen bemerkt Dr. F., dass wohl häufig ein makroskopisch ziemlich unverändert erscheinender Magen bei der histologischen Untersuchung sich als schwer erkrankt erweist und umgekehrt.

6 andere dieser Kinder mit gleichfalls acut verlaufenden und rasch tödtlichen Processen ergaben das Bild einer interstitiellen Entzündung verschiedenen Grades, nur ein einziger dasjenige einer rein parenchymatösen Affection und 5 gehörten der Mischform an, sämmtlich wieder durch acuten und schweren Verlauf ausgezeichnet.

Weitgehende Schlüsse hinsichtlich der Beziehungen zwischen klinischem Verlaufe und anatomischen Veränderungen zu ziehen, hält Dr. F. vorerst für nicht gestattet, wenn es auch sicher sein mag, dass solche Beziehungen bestehen und als wahrscheinlich angenommen werden kann, dass die reine Form der rein parenchymatösen Gastritis vorzugsweise in jenen Fällen vorkommt, in welchen Septhämie und Pyohämie zu Grunde liegen, obwohl andrerseits auch gerade bei solchen Fällen mitunter wieder ganz normale histologische Befunde vorliegen.

Die wichtige bakteriologische Untersuchung dieser Fälle dürfte auch hier noch grössere Aufklärung erwarten lassen. Eisenschitz.

Die Verdauungsfermente beim Embryo und Neugeborenen. Von Dr. F. Krüger, Privatdocent und Assistent am physiologischen Institut der Universität Dorpat. Wiesbaden 1891.

Obgleich schon mehrfach eingehende Untersuchungen über das Vorkommen der Verdauungsfermente bei Föten und Neugeborenen in der Literatur vorliegen, so wird der Werth dieser älteren Arbeiten dadurch beeinträchtigt, dass bei Anstellung der Versuche auf die Möglichkeit einer Betheiligung der Bakterien, denen bekanntlich sowohl peptische als diastatische Eigenschaften zukommen, zu wenig Rücksicht genommen worden war. Die übrigens auch unter einander nicht übereinstimmenden Angaben erscheinen daher einer Correctur respective einer Bestätigung

durch Versuche, die mit Ausschluss der Bakterien angestellt s nd, dringend bedürftig.

Verf. hat sich dieser Aufgabe unterzogen und eine grosse Zahl von Rinder- und Schafföten, sowie neugeborener Thiere, Hunde und Katzen daraufhin untersucht. Zur Extraction der Fermente bediente er sich des von Sakowski empfohlenen Chloroformwassers. Peptische Fähigkeit wurde durch das Einbringen kleiner Stückchen von Casein, gekochtem Fibrin und Hühnereiweiss in dem Verdauungsgemisch geprüft, wobei er es jedoch unterliess die Menge der neugebildeten Peptone zu prüfen, sodass man eigentlich nur von einer Auflösung, nicht von Verdauuung d. i. Umwandlung in Peptone sprechen kann. Im Uebrigen weichen die Methoden nicht von den sonst gebräuchlichen ab.

Verf. fand, dass Spuren diastatischen Fermentes in den Speicheldrüsen bei Kinderföten schon vom 7. Monat ab nachzuweisen sind, dass jedoch auch beim neugeborenen Kalbe nur eine so geringe Menge desselben vorhanden ist, dass dem Ptyalin zu dieser Zeit noch keine Bedeutung bezüglich der Verdauung der Nahrung zuzuschreiben ist. Die Pepsinbildung beginnt beim Rind- wie Schaffötus schon im dritten Monat und hat beim neugeborenen Thiere schon eine beträchtliche Stärke erreicht, ebenso bei neugeborenen Hunden und Katzen. Auffallend erscheint, dass das Casein von sämmtlichen Neugeborenen verdaut wird und zwar in einem ziemlich gleichen Verhältnisse in Bezug auf die Verdauungsgeschwindigkeit durch den Magensaft erwachsener Thiere. Die letztere gleich 1 gesetzt, fand er für das neugeborene Schaf = 2,5, für den neugeborenen Hund = 2,4 und für die neugeborene Katze = 2,4.

Dagegen fehlt nach seinen Untersuchungen die Salzsäure vollständig und wird bei der Magenverdauung durch die aus der Milch sich bildende Milchsäure ersetzt. Der Neugeborene weist demnach eine seinem Bedürfnisse entsprechende Magenverdauung auf. Unter den Pankreasfermenten erscheint das Trypsin am frühesten; erst in der zweiten Hälfte der Tragzeit und in geringer Menge das diastatische und fettzerlegende Ferment. Beim neugeborenen Thiere haben sie bereits eine nicht zu unterschätzende Intensität erreicht; jedoch ist das diastatische Ferment relativ am wenigsten ausgeprägt. Der Darmschleimhaut kommt nur die Rolle einer resorbirenden Fläche zu. Die frühere Annahme eines Invertirungsvermögens für Rohrzucker ist durch neuere Versuche mit negativen Resultaten widerlegt. Escherich.

Untersuchungen über die chemischen Vorgänge im menschlichen Dünndarm. Von A. Macfadyen, M. Nencki und N. Sieber. Archiv f. experimentelle Pathologie Bd. XXVIII.

Gelegenheit zu diesen Untersuchungen bot eine Patientin mit einer am Coecum gelegenen Darmfistel. Obgleich dieselben an einem Erwachsenen ausgeführt wurden, so sind sie doch für das Verständniss der im Dünndarme abspielenden Vorgänge von so grossem Interesse, gerade in Rücksicht auf das kindliche Alter, dass wir eine kurze Besprechung derselben an dieser Stelle für angezeigt halten. Die Zeitdauer, die von der Aufnahme der Speisen bis zur Ankunft im Dickdarm verstrich, schwankte zwischen 2 und 5 Stunden. Der aus der Fistel ausfliessende Darminhalt war stets flüssig und sauer reagirend. Ursache der saueren Reaction sind unzweifelhaft die durch Gährung entstehenden organischen Säuren, vorwiegend Essigsäure, da die gebildete Milchsäure durch das von der Mucosa gelieferte Alkali gebunden wird. Die Wirkung des Pankreassaftes wird durch dieselbe nicht beeinträchtigt, wohl aber die bakteriellen Zersetzungen, wenigstens die des Eiweisses: Leucin,

Tyrosin, Indol, Phenol, Skatol fehlten in dem aus der Fistel entleerten Darminhalt. Danach erweist die Anwesenheit der organischen Säuren bis zu 0,21%, dass sich auch im Dünndarm bakterielle Zersetzungen, allerdings vorwiegend oder ausschliesslich auf Kohlehydrate beschränkt, abspielen. Gelöstes, durch Hitze coagulirtes Eiweiss war weniger als 1%, Zucker zwischen 0,3—4,75%, die Stärke zum weitaus grössten Theile unverändert in dem Speisebrei enthalten.

Verfasser stellten auch Versuche an unter Darreichung von Fleischkost einerseits, Erbseneiweiss andrerseits; jedoch wurden diese Nahrungsmittel nicht ausschliesslich, sondern nur vorwiegend gegeben. Es ergab sich dabei, dass, wie dies Ref. schon seinerseits nachgewiesen, nicht nur eine verschiedene chemische Zusammensetzung des Darminhaltes, sondern auch eine verschiedenartige Bakterienvegetation in beiden Versuchsreihen vorhanden war. Es wurden je 8 Spaltpilzarten, darunter zwei die Gelatine verflüssigende Arten (Bacillus liquefaciens ilei aus Fleischkoth und Streptococcus liquefaciens ilei aus Erbsenkoth), ausserdem das Bacterium coli commune resp. das damit wohl identische Bacterium Bischleri, Bacterium lactis aërogenes u. a. m. gefunden und ihre chemische Wirkung auf den Nährstoff untersucht. Die meisten zeigten ein ausgesprochenes Zersetzungsvermögen für Zucker, der unter Bildung von Säuren, Gasen und Alkohol vergährt wird. Eine merkliche Eiweisszersetzung scheint demnach im Dünndarm überhaupt nicht stattzufinden. Dennoch war die Ausnutzung der Nahrung eine ganz gute, obgleich die Dickdarmverdauung gänzlich fehlte. Insbesondere gilt dies bezüglich des Eiweisses, das Pat. zu 85,75% ausnutzte, während allerdings Stärke noch grossentheils unverändert zum Vorschein kam. Auch dieser Umstand spricht gegen die von Pasteur geäusserte Vermuthung, dass die Mitwirkung der Spaltpilze zum Verdauungsprocesse nothwendig ist.

Escherich.

Bacterium coli commune. Von Lesage und Macaigne. Sitzung der Société de biologie vom 30. Januar 1892. Le Progrès médical 1892. Nr. 6.

Die obengenannten Autoren haben bei normalen und pathologischen Verhältnissen die Eigenschaften des Bacterium coli commune studirt. — Im normalen Zustande wirkt es nur in grossen Dosen bei Thieren pathogen; es unterscheidet sich in seinen Eigenschaften nicht von den Saprophyten. Die Sommerdiarrhöen und Ulcerationen im Darme vermehren die Giftigkeit. Bei Kranken wirkt es stets virulent, so besonders bei den infectiösen Darmkatarrhen der Kinder. Die Virulenz besitzt verschiedene Stärkegrade. Bei choleraähnlichen Durchfällen bildet sich eine Septicämie, durch welche Thiere innerhalb 24 bis 60 Stunden zu Grunde gehen.

Fritzsche.

Beiträge zur Kenntniss der motorischen Kraft des Magens bei kleinen Kindern. Von Dr. S. A. Pfannenstill. Nord. med. ark. N. F. II. 2. Nr. 10. 1892.

Die Methode, die Pf. zu seinen Untersuchungen anwandte, war die Salolmethode. Er gab das Salol zu bestimmter Zeit nach einer Mahlzeit in einer schwachen Salzsäurelösung, um das Mittel gegen den alkalisch reagirenden Speichel zu schützen, da die Anwendung in Kapseln bei kleinen Kindern nicht möglich ist, und katheterisirte die Kinder zu bestimmten Zeiten nach Anwendung des Mittels, was weder auf Schwierigkeiten stiess, noch irgend welche Nachtheile brachte. Zunächst suchte Pf. an 60 gesunden Kindern die Zeit zu bestimmen, zu welcher die Reaction mit Eisenchlorid nach der Einführung des Salols sich im Harn zu zeigen beginnt und zu welcher sie aufhört, dann verwandte er zu seinen Unter-

suchungen 27 Kinder, die an verschiedenen Verdauungsstörungen litten, alle Kinder standen im 1. Lebensjahre.

Die Ernährungsweise der gesunden Kinder hatte keinen Einfluss auf die Resultate der Untersuchungen, die ergaben, dass die Zeit, binnen welcher der Harn die erste Reaction giebt, vollständig mit der bei Erwachsenen als normal gefundenen übereinstimmt (im Mittel 40—60 Minuten), und die Reaction nach 26—28 Stunden wieder verschwindet. Pf.'s mittels der Salolmethode angestellte Untersuchungen lieferten demnach keine Stütze für die Annahme, dass die motorische Kraft des Magens bei kleinen Kindern relativ grösser sei als bei Erwachsenen, ohne indessen die Möglichkeit, dass es sich so verhalte, auszuschliessen. Die Salolmethode ist eine empirische Methode, deren Resultate blos unter vollständig gleichen äusseren Verhältnissen vergleichbar sind; der Organismus kleiner Kinder unterscheidet sich aber in manchen Beziehungen von dem Erwachsener und die äusseren Lebensverhältnisse sind so verschieden, dass Verschiedenheiten in den Resultaten der Salolmethode sehr wohl daraus erklärt werden können.

Bei den kranken Kindern (Kindercholera, acute und chronische Gastritis, Enteritis und Gastroenteritis) stimmte die Zeit des Auftretens der ersten Reaction vollständig mit der bei gesunden gefundenen überein, so dass man annehmen muss, dass das erste Austreten des Mageninhaltes in den Darm durch Verdauungsstörungen bei kleinen Kindern nicht verzögert wird. Dagegen dauerte die Reaction in diesen Fällen ohne Ausnahme länger als bei den gesunden Kindern, in einem Falle von Cholera infant. 124, in einem anderen derartigen Falle selbst 144 Stunden. Die Resultate der von Pf. angestellten Untersuchungen bestätigen also die schon früher aufgestellte Annahme, dass die motorische Kraft bei Verdauungsstörungen herabgesetzt ist, und zwar infolge von muskulöser Magenatonie.

In der Praxis ist die Untersuchung der motorischen Kraft des Magens von Wichtigkeit für die Diagnose (indem sie die Entscheidung der Frage erleichtert, ob ein Krankheitsprocess hauptsächlich im Magen oder im Darmcanal localisirt ist), wie auch für die Therapie (für Bestimmung der Indicationen für die Magenausspülung, unter denen die muskulöse Magenatonie zu den wichtigsten gehört). Walter Berger.

Zur Kenntniss der Bakterien der Säuglingsstühle. Von Dr. Al. Schmidt. Aus der pädiatrischen Klinik Prof. Escherich's in Graz. Wiener klinische Wochenschrift 1892. Nr. 45.

Nach den Untersuchungen des Ref. sind in den Stühlen gesunder Säuglinge nur wenige und ganz bestimmte Bakterienarten enthalten, die sich bei Behandlung mit Jod-jodkali und Anilin-Xylol (Weigert'sche Fibrinfärbemethode) entfärben. Es liess sich erwarten, dass dieses Verhalten dazu dienen könnte, um andere nur unter pathologischen Verhältnissen in den Stühlen enthaltene Bakterien zu erkennen, indem diese letzteren, soweit sie der Entfärbung widerstehen, blau, die normalen (obligaten) Milchkothbakterien dagegen durch Nachfärbung mit wässeriger Fuchsinlösung roth gefärbt erscheinen. Diese Voraussetzung hat sich jedoch in praxi nicht bestätigt; es ergab sich im Gegentheil, dass gerade in jenen Stühlen, in welchen man die normalsten Verhältnisse erwarten durfte und in welchen auch durch das sorgfältigste Culturverfahren keinerlei von Bacterium coli verschiedene Arten auffindbar waren, den von gesunden Brustkindern stammenden Entleerungen fast ausschliesslich blaue, d. h. nicht entfärbbare Stäbchen vorhanden waren, während in diarrhöischen Stühlen die rothen Formen überwogen.

Auf Veranlassung des Ref. unterzog Sch. diese Verhältnisse einer

genaueren Untersuchung. Die Prüfung einer grossen Zahl von Kothproben, von gesunden und kranken Säuglingen stammend, ergab ein starkes Ueberwiegen der blauen bei normalen Stühlen, gleichviel ob das Kind von der Mutter oder mit Kuhmilch genährt war; ebenso verhielten sich die lettigen und topfigen Stühle, während in den schleimigen und dünnflüssigen die rothen Formen überwogen. Prüft man die Mikroorganismen in den verschiedenen Darmabschnitten eines Säuglings in derselben Weise, so ergiebt sich, dass erst im Colon ein Ueberwiegen der blauen über die rothen Formen und gleichzeitig damit die von den Stuhlpräparaten her wohlgekannte Form der schlanken Stäbchen beobachtet wird, während in den oberen Partien fast ausschliesslich rothe, kurze Formen gefunden werden. Giebt man ein Partikelchen normalen Kothes in Bouillon, so sieht man, wie im Laufe weniger Tage die blauen Formen allmählig völlig verschwinden und rothe an ihre Stelle treten. Werden von einer solchen Bouillon zur Zeit, wo sie noch vorwiegend blaue Formen enthält, Platten angelegt, so entwickeln sich die Colonien des Bacterium coli, die mit der Weigert'schen Methode entfärbbare Bacillen enthalten.

Durch diese Untersuchungen war es immerhin sehr wahrscheinlich geworden, dass sowohl die blau als die roth gefärbten Formen einer einzigen Bakterienart und zwar dem Bacterium coli angehörten. Die recht beträchtlichen Unterschiede in der Form sprechen nicht dagegen, nachdem Verf. bei der Züchtung einer Reincultur des Bacteriums auf mit verschiedenen Alkali- und Säuremengen versetzter Bouillon sich von der enormen Polymorphie desselben überzeugt hatte. Die Ursache für das wechselnde Verhalten gegenüber dem Färbungsverfahren musste vielmehr in dem Einfluss des Nährbodens, gewisser im Darmcanal vorhandenen Bedingungen zu suchen sein. Nachdem die Reaction, der Sauerstoffabschluss, der Salzgehalt etc. sich als unwirksam herausgestellt, ergab sich, dass das in den Säuglingsstühlen normaler Weise enthaltene Fett die Ursache dieser Veränderung der Bakterien war. Es gelang nämlich durch Züchtung der Reinculturen auf butterhaltigen Nährboden (Agar wie Gelatine) den Bacillen die gleichen Eigenschaften wie den im Stuhl zu verleihen; sie widerstanden nunmehr der Entfärbung mit Jod und nahmen zugleich die Form der gleichmässigen schlanken Stäbchen an, wie sie im Stuhle der Brustkinder gefunden werden. Dadurch erklärt sich auch das wechselnde Verhalten der Bacillen in den normalen und lettigen Stühlen auf der einen, den fettarmen, schleimigen und flüssigen Entleerungen auf der anderen Seite. Werden die Bakterien von der Buttergelatine wieder auf gewöhnlichem Weg gezüchtet, so verlieren sie alsbald wieder die Widerstandsfähigkeit gegen Jodlösung. Dagegen gelingt es nicht, ihnen durch Einwirkung entfettender Mittel, wie Aether, Alkohol oder Chloroform, diese Eigenschaft zu nehmen. Die Erwartung, auf diesem Wege eine diagnostisch brauchbare Methode zur Erkennung bakterieller Verdauungsstörungen zu finden, hat sich somit nicht bewährt; jedoch haben diese Untersuchungen zur Kenntniss einer neuen und nicht uninteressanten Eigenthümlichkeit des Bacterium coli geführt.

Escherich.

Die Morphologie der Frauenmilch und deren Beziehung zur Ernährung des Säuglings. Von E. Iwanow. Dissert. St. Petersburg. 1890.

Im Gegensatze zu vielen Autoren (Deutsch, Bouchut, van Puteren) ist Verf. der Meinung, dass die mikroskopische Untersuchung der Mutter- resp. Ammenmilch genügenden Aufschluss über die Nahrhaftigkeit derselben geben könne. Die grösste diagnostische Bedeutung spricht er der Anzahl der Fettkügelchen zu, darauf, in absteigender Ordnung, der Grösse der Fettkügelchen, der Zahl der Zellelemente und Körnchen. Eine Milch

mit sehr vielen Fettkügelchen wird von den Säuglingen in den ersten Monaten schlechter vertragen, als eine mit einer mittleren Anzahl solcher. Sind die Fettkugeln sehr gross, so wird die Milch nicht gut vertragen. Das Maximum der täglichen Gewichtzunahme wird bei einer mittleren Anzahl und mittleren Grösse der Kügelchen beobachtet. Abelmann.

Ueber den Keimgehalt der Frauenmilch. Von Dr. M. Cohn und Dr. H. Neumann. Archiv für patholog. Anatomie von Virchow. Bd. 126.

Bei 41 Untersuchungen der aus der Brust gesunder stillender Frauen unter aseptischen Cautelen entnommenen Milch fanden Verff. dieselbe nur in 6 Fällen steril, in welchen nur geringe Mengen, einige Oesen, auf Agar verimpft worden. Kamen grössere Milchmengen, einige Tropfen und mehr zur Verwendung, so darf man auf einen so gut wie constant positiven Befund rechnen. In weitaus der grössten Zahl der Fälle findet man den Staphylococcus pyogenes albus (43 unter 48mal), der aureus allein wurde nur 1mal, Streptococcus pyogenes 1mal, Staphylococcus pyogenes albus + Streptococcus 3mal, Streptococcus + Staphylococcus pyogenes aureus und albus zusammen zweimal gefunden. Die Zahl der Keime ist am geringsten (durchschnittlich 64 Colonien in 5 Tropfen), wenn die Brüste regelmässig ausgetrunken werden; sie steigt rasch, sobald es zu einer, wenn auch nur vorübergehenden Stauung kommt, und erreicht dann bis 500 pro cm^3. Dies dürfte wohl der Grund sein, weshalb bei kranken Frauen, die ihre Kinder in der Regel nicht trinken lassen, ebenfalls zahlreiche Keime gefunden werden; am reichlichsten stets in den peripheren Theilen des Drüseninhaltes, also in der beim Beginn des Saugactes entleerten Milch. Hieraus schliessen die Verf. in Uebereinstimmung mit Bumm, dass dieselben von aussen in die Drüse eingewandert sind. Die Möglichkeit des Ueberganges von Keimen aus der Circulation in das Drüsensecret wird zwar nicht geleugnet, jedoch kommt dem Nachweis von Kokken in der Milch eine diagnostische Bedeutung auf das Vorhandensein septischer Processe nicht zu. Der Grund, weshalb von den zahllosen Bakterienarten nur diese Kokkenarten in die Drüsenausführungsgänge eindringen, bedarf noch der Aufklärung. Sie bringen weder eine nachweisbare Zersetzung der Milch, noch eine Schädigung des Säuglings hervor. Escherich.

Ueber den Keimgehalt der Milch gesunder Wöchnerinnen. Von Arnold Pallestre. Virchow's Archiv. Bd. 130. 1892.

Zur Nachprüfung der Angaben von Cohn und Neumann liess P. die Milch aus der sorgfältig desinficirten Brustwarze direct in die verflüssigten Gelatineröhrchen tropfen. Solange er nur 2 Tropfen pro Glas entnahm, blieben sämmtliche Proben steril. Bei 5 Tropfen fanden sich unter 22 Versuchen 10 solche, in denen verflüssigende Kokkencolonien und zwar stets und ausschliesslich im Wachsthum mit einer dem Staphylococcus pyogenes albus übereinstimmenden Arten gefunden wurden. In 12 Versuchen blieben die Proben steril. Die Virulenz der Kokken wurde dadurch geprüft, dass eine Reincultur derselben einer Maus unter die Schwanzwurzel geimpft wurde. Es bildete sich eine Eiterung, welche, mikroskopisch untersucht, zahlreiche Rundzellen und grosse Mengen von Staphylokokken in Reincultur aufwies. Eine directe Beziehung der Keimzahl zu der Zeitdauer nach dem letzten Anlegen, wie dies Cohn und Neumann annahmen, liess sich nicht mit Bestimmtheit nachweisen. Ob dieselben durch den Blutstrom nach der Drüse hingetragen werden oder von aussen in dieselbe einwandern, ist zweifelhaft. Sicher aber können ziemlich zahlreiche Staphylokokken in der Milch der Brustdrüse vorkommen, ohne dass Erscheinungen von Mastitis oder Allgemeinerkrankungen hervor-

treten. Auffällig ist insbesondere, dass vom Verf. in allen Untersuchugen der Staphylococcus pyogenes albus gefunden wurde, während bei Mastitis nur der Staphylococcus pyogenes aureus und der Streptococcus pyogenes nachgewiesen wurden. Escherich.

Die Ergebnisse der Frauenmilch-Untersuchung. Von Prof. Monti. Archiv f. Kinderheilkunde. 13. B. 1. u. 2. H.

Das specifische Gewicht der Frauenmilch bestimmt M., indem er unmittelbar nach dem Stillacte 10—20 ccm Milch der Brustdrüse entnimmt, auf 15° C. erwärmt und mit einem Lactodensimeter von Quevenne misst.

Aus 299 Messungen bekommt er bei Schwankungen von 1026—1036 253 mal ein Gewicht, das zwischen 1030 und 1034 schwankt, in 46 Fällen ein Gewicht zwischen 1026 und 1036, als wirkliches Mittelgewicht aus allen Fällen errechnet sich aus Monti's Ziffern ein mittleres specifisches Gewicht von 1031,8.

Monti's Schlussfolgerung: Das specifische Gewicht der Frauenmilch bewegt sich zumeist zwischen 1030 und 1034, abnormal ist das Gewicht unter 1026 und über 1036.

Eine nächste Tabelle soll die Verhältnisse zwischen specifischem Gewicht der Milch und dem Alter der Frauen illustriren. Er schliesst: Das normale specifische Gewicht bei gesunden kräftigen Frauen im Alter von 20—30 Jahren schwankt zwischen 1030—1035. Monti zählt im Ganzen nur 5 Messungen bei Frauen im Alter über 30 und 9 Messungen bei Frauen unter 20 Jahren.

Er schliesst ferner: Niedere specifische Gewichte von 1026—1029 werden zumeist bei Frauen beobachtet, die das 25. Lebensjahr überschritten haben.

In seinen Tabellen finden sich 16 Frauen, die älter, und 12, die jünger als 25 Jahre und bei denen das specifische Gewicht der Milch sich ausserhalb dieser Grenze hält.

Specifisches Gewicht der Milch und Ernährungsverhältnisse der Frauen.

Monti's Schluss: Der Ernährungszustand der Stillenden übt einen wesentlichen Einfluss auf das specifische Gewicht aus.

Für diese Aussagen werden im Ganzen 34 Beobachtungen verwerthet: 2 von 24 kräftigen und gut genährten, 6 mittelgut oder mässig und 4 schlecht genährten.

Aus einer Zusammenstellung von 12 Brünetten und 11 Blonden schliesst Monti, dass „Hautfarbe und Teint der allgemeinen Decke“ das specifische Gewicht nicht beeinflusst.

Aus 25 Beobachtungen hat die Zahl der Gravidität auf das specifische Gewicht der Milch nur dann einen Einfluss, wenn bei der Stillenden gleichzeitig eine Ernährungsstörung vorhanden ist.

Monti stellt sodann den allgemeinen Satz auf: Das specifische Gewicht der Frauenmilch zeigt während der Stillungsperiode täglich theils grössere, theils geringere Schwankungen, sie können geringeren Grades sein oder beträchtlich, rasch eintreten oder langsam.

Das „täglich“ heisst in diesem Falle von einem Tage zum andern, wiederholte Messungen am selben Tage liegen nicht vor.

a) Das Verhalten des specifischen Gewichtes der Frauenmilch während der Stillungsperiode beeinflusst das Körpergewicht der Säuglinge in erheblicher Weise, b) geringe Schwankungen zwischen 1030—1034, niedriges specifisches Gewicht „von Anfang an“, das erst nach und nach zur normalen Höhe gelangt, aber thut dies nicht, sondern nur rapides Sinken oder rapides Steigen, allmähliges Absinken durch einige Tage hindurch

bedingt eine „entsprechende Abnahme des Körpergewichtes des Kindes, stetiges Ansteigen des specifischen Gewichtes, eine Zunahme desselben".

Monti schliesst aus Beobachtungen an 14 Kindern, zieht dabei vorerst das Alter nicht in Betracht (es schwankt zwischen 9 Tagen und 6 Wochen). Die Ergebnisse der Körpergewichtsmessungen und der Bestimmungen des specifischen Gewichtes sind nicht vergleichbar, weil sie zeitlich auseinander fallen, Monti bestimmt das Körpergewicht regelmässig alle Wochen, während die Schwankungen des specifischen Gewichtes eben einen andern Gang nehmen.

Grössere Schwankungen des specifischen Gewichtes wurden beobachtet (10 Beobachtungen) und zwar Zunahme desselben 4mal während des Eintritts der Menses, Abnahme desselben 2mal während des Eintritts der Menses, 2mal bei Verdauungsstörungen der Stillenden, 2mal bei Entwickelung von Galactostase und Mastitis.

Chemische Reaction, 283 Einzelprüfungen an der Milch von 22 Frauen, wobei wohl die Prüfung der Milch von 12 Frauen, die erst mehrere Stunden nach Gewinnen derselben vorgenommen wurden, besser unberücksichtigt geblieben wäre. Wie viele Einzelprüfungen auf die Milch dieser 12 Frauen fällt, ist nicht ersichtlich. Im Ganzen kam 161mal eine alkalische, 122mal eine neutrale Reaction vor, von den letztern neutralen Reactionen betrafen 12 frisch untersuchte Milch.

Monti hat auf Grund neuester Beobachtungen den Eindruck gehabt, dass neutrale Reaction von dyspeptischen Zuständen begleitet sei.

Fettgehalt der Milch, ausgeführt mit dem Marchand'schen Lactobutyrometer, unter 412 Fettbestimmungen, wir rechnen daraus ein Mittelgewicht aus allen Beobachtungen von 3,8%, es kamen nur 25mal Gewichte von 1,5—2% und nur 14mal Gewichte über 5% vor, Milch von über 6½—8% verursacht Verdauungsstörungen (3 Beobachtungen).

Aus den Wechselbeziehungen zwischen specifischem Gewicht und Fettgehalt der Milch glaubt Monti schliessen zu können: a) Specifisches Gewicht 1030—1035 und Fettgehalt von 3—5% stimmen harmonisch und bedeuten normale Milch. b) Die Menses üben keinen constanten Einfluss aus, in einzelnen Fällen steigerte sich der Fettgehalt während derselben. c) Hohes specifisches Gewicht und niedriger Fettgehalt bedeuten abnorme Milch. d) Vorübergehend wird der Fettgehalt durch Mastitis und Fieber gesteigert. e) Chron. path. Processe können denselben herabsetzen.

Milchkügelchen: Der mikroskopische Befund allein gestattet kein Urtheil über die Qualität der Milch, das Auftreten grosser Milchkügelchen in grösserer Zahl während der Periode wurde in einzelnen Fällen beobachtet, nach derselben und nach fieberhaften Processen fanden sich vorwiegend kleine „staubförmige" Milchkügelchen.

Eisenschitz.

Uebergang des Alkohols in die Milch. Von Klingemann. Deutsche medic. Wochenschrift 1892. Nr. 22.

Die Untersuchung der Milch geschah mittelst der Bestimmung des specifischen Gewichtes und der Tension des Dampfes des Destillates. Enthält die Milch mehr als 1 cm³ Alkohol, so lassen sich 70—80%, bei geringerer Menge nur noch 50% desselben im Destillate nachweisen. Die Versuche wurden mit einer Ziege angestellt, welcher am Abend der mit Wasser verdünnte Alkohol beigebracht wurde. Erst bei Gaben von 100 cm³, die eine berauschende Wirkung hatten, liess sich in ganz geringen Mengen Alkohol in der am nächsten Morgen gemolkenen Milch nachweisen. Nach einer Gabe von 200 g war am andern Morgen die Milchmenge erheblich vermindert. Dabei fand sich, dass 0,35 cm³ in

die Milch übergegangen waren. Auch in der Nachmittags gemolkenen Milch fanden sich noch Spuren, später nichts mehr. Versuche an Menschen hat Verf. nicht angestellt. Escherich.

Zur Frage der Milchsterilisirung zum Zwecke der Säuglingsernährung. Von R. Fischl. Prager med. Wochenschrift 1892. Nr. 9 u. 10.

Die Ausführungen des Verfassers beschränken sich auf die durch Abbildungen erläuterte Schilderung der bisher construirten Milchsterilisirungsapparate, wobei er jedoch der zahlreichen und recht zweckmässigen Modificationen, welche der pneumatische Verschluss Soxhlet's bereits wieder erfahren, keine Erwähnung thut.

Eigene Erfahrungen scheint Verf. nur betreffs des Soxhlet'schen Apparates gesammelt zu haben, weshalb wir auf die Bemerkungen, welche er über andere, insbesondere die vom Roferenten angegebenen Apparate macht, nicht weiter einzugehen brauchen. Escherich.

Ueber die Reaction der Kuh- und Frauenmilch und ihre Beziehungen zur Reaction des Caseins und der Phosphate. Inaugural-Dissertation von Glourant. Breslau 1891.

Da der Inhalt der sehr eingehenden Arbeit sich im Wesentlichen mit den Resultaten der Arbeiten von Soxhlet, Söldner u. A. deckt, sich auch für die Wiedergabe in Form eines kurzen Referates nicht eignet, so begnügen wir uns, auf die Abhandlung an dieser Stelle aufmerksam zu machen. Escherich.

Report on the proteids of milk. By W. D. Halliburton. From the Physiological Laboratories of University Colleg and King's College London. The British Medical Journal May 23. 1891.

Verf. gelangt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Der wichtigste Eiweisskörper der Milch, Caseinogen genannt, ist durch neutrale Salze, sowie durch Essigsäure fällbar und wird am besten und reinsten durch eine Combination beider Methoden erhalten.
2. Die Bezeichnung Casein sollte für das bei der Labgerinnung entstehende Gerinnsel reservirt werden.
3. Dieses Casein reiht sich den anderen durch Fermentwirkung entstandenen unlöslichen Eiweisskörpern, Fibrin und Glutin, an.
4. Caseinogen und Melkeeiweiss stehen den Globulinen am nächsten, von denen sie sich jedoch durch die mangelnde Gerinnung bei Hitze unterscheiden.
5. Das Lactalbumin ist sehr ähnlich dem Säurealbumin. jedoch hat es ein verschiedenes Drehungsvermögen und andere Fällungsverhältnisse.
6. In der frischen Milch sind nur Caseinogen und Lactalbumin vorhanden.
7. Weder Lactoglobulin noch Albuminosen, noch Peptone sind darin enthalten.
8. Beim Sauerwerden der Milch entstehen Proteosen.

Escherich.

Ueber den Schmutzgehalt der Würzburger Marktmilch und die Herkunft der Milchbakterien. Von Dr. Leopold Schulz. Archiv f. Hygiene Bd. XIV. 1892.

Nach der von Renk angegebenen Methode hat Verf. den Schmutzgehalt der Würzburger Marktmilch untersucht und darin als Mittel

3,02 mg trockene resp. 15,1 mg frische Substanz (Kuhkoth) im Liter nachgewiesen, eine Zahl, die hinter den in Leipzig, München, Berlin, Halle (74,6 mg frisch) erheblich zurücksteht. Trotzdem schwankt die Zahl der in der Verbrauchsmilch enthaltenen Keime zwischen 2 (Winter) bis 7 Millionen (Sommer) im cm^3 und man war nach der herrschenden Ansicht gezwungen, die Ursache dieser starken Verunreinigung in der Unreinlichkeit des Stalles und der Melkproceduren zu suchen. Auch die ganz frisch und unter Cautelen in den Kübel gemolkene Milch enthielt (wie auch Referent bereits nachgewiesen) eine auffällig grosse Zahl von Keimen, 2—3 000 000 pro cm^3. Professor Lehmann wurde dadurch auf den Gedanken gebracht, es könnten möglicher Weise Keime in die Milchausführungsgänge eindringen und sich dort vermehren, sodass sie mit den ersten Melkstrichen hinausgeschwemmt würden. Gelegenheit zur Contactinfection war ja durch Berührung des Euters mit dem Kuhkoth in ausreichender Weise gegeben. Diese Vermuthung wurde durch eine Reihe von Versuchen erwiesen, in welchen die ersten und späteren Portionen der während eines Melkactes entleerten Milch fractionnirt aufgefangen und untersucht wurden. Es ergab sich in fünf Versuchen, bei denen eine Contactinfection durch Reinigung und Desinfection des Euters ausgeschlossen war, dass die erste Portion eine erhebliche Zahl, 50—90 Millionen Bakterien pro cm^3 enthielt. Mit der Dauer des Melkens verminderte sich die Zahl derselben continuirlich, sodass die zuletzt aufgefangenen Proben ganz steril waren.

Verf. schliesst aus diesen Thatsachen, dass auch bei reinlichem Betriebe ein (natürlich frisch gewaschenes) Seihtuch nicht entbehrt werden kann und dass der Genuss kuhwarmer, ins Glas gemolkener Milch ausser wegen verschiedener anderer Gründe auch wegen ihres relativ hohen Schmutz- und Bakteriengehaltes nicht empfehlenswerth sei.

Escherich.

Ueber die Beurtheilung der Milch nach dem Verfahren der Säuretitrirung. Von Dr. phil. und med. H. C. Plaut. Archiv für Hygiene 1891.

Die bisher geübten Methoden der Milchcontrole nehmen auf den Grad der Zersetzung, in welchem sich dieses Nahrungsmittel befindet, keine Rücksicht. Verfasser empfiehlt zu diesem Zwecke das Säuretitrirungsverfahren von Soxhlet, welches er in der Weise modificirt hat, dass er statt der $^1/_4$ Normalnatronlauge sich einer Barytlösung bedient. Dieselbe giebt auf SO_3 berechnet constant höhere Werthe (94—96 mg gegen 72—74 mit Natronlauge bestimmt) und besitzt dieser gegenüber den Vortheil, dass der Kohlensäuregehalt der Milch, je nachdem sie frisch oder ausgekocht ist, zur sicheren Bestimmung gelangt. Die Differenz entspricht etwa 12 mg SO_3.

Verf. bestätigt zunächst die Angaben Soxhlet's über die sogenannte Incubationszeit, d. h. jene an das Melken sich anschliessende Periode, in welcher der Säuregrad der Milch (trotz fortschreitender Vermehrung der Bakterien, Ref.) sich unverändert erhält. Ihre Dauer hängt davon ab, wie stark die Milch verunreinigt, ob sie sofort nach dem Melken gekühlt, insbesondere aber, bei welcher Temperatur die Milch aufbewahrt wurde. Verf. empfiehlt deshalb möglichste Reinlichkeit und sofortige Kühlung bei der Milchgewinnung und giebt darüber detaillirte Vorschriften. Insbesondere verwirft er das Seihen der Milch durch Tücher. Wo eine Verunreinigung nicht zu vermeiden, sollte centrifugirt werden. Ueber den Einfluss der Temperatur giebt folgende Tabelle Aufschluss:

Temp. bei der die Milch aufbewahrt wurde	Ende der Incubation.	Gerinnt beim Kochen	Gerinnt freiwillig
10° C.	zwischen 48 und 72 St.	nach 96 St.	nach 100 St.
15° C.	20—24 St.	„ 51 St.	„ 63 St.
20° C.	12—20 St.	„ 27 St.	„ 48 St.
25° C.	8 Stunden.	—	„ 24 St.
31° C.	ca. 7 „	„ 8 St.	„ 22 St.
37° C.	5 „	„ 8 St.	„ 12 St.

Die Erfahrung lehrt, dass Milch, die sich in Bezug auf Säure annähernd wie frische verhält, ordentlich sterilisirt, Kindern nicht schädlich ist. Säure- und Toxinbildung laufen in der Milch einander parallel. (Letzteres ist gewiss nicht unter allen Umständen richtig, Ref.) Es genügt daher nicht nur, die Milch zu sterilisiren, sondern sie muss auch zu einer Zeit sterilisirt werden, in der es noch nicht zur Bildung grösserer Mengen von Toxinen gekommen ist: d. h. im Incubationsstadium, oder besser, noch innerhalb der ersten zwei Drittel des Incubationsstadiums. Aeltere Milch soll vom Verkaufe als Kindermilch ausgeschlossen werden. Zur Erkennung des Alters der Milch empfiehlt er die Säuretitrirung, die bei der Prüfung und auch nach dreistündigem Stehen der Milch bei 37° noch die normale Acidität aufweisen muss. Er macht gleichzeitig darauf aufmerksam, dass der normale Aciditätsgrad bei verschiedenen Thieren erhebliche Schwankungen aufweisen, auch durch den Fettreichthum und die Zeit, die seit dem letzten Melken verstrichen ist, beeinflusst werden kann.

Abnorm geringe Säuregrade finden sich gerade bei kranken Thieren und müssen Zweifel an der Gesundheit des Thieres erwecken.

Escherich.

Ueber die Anforderungen der Gesundheitspflege an die Beschaffenheit der Milch. Referat des Herrn Prof. Soxhlet nach der XVII.Versammlung des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege 1891. Sonderabdruck aus der Deutschen Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege Bd. XXIV.

Bei der Beurtheilung der Milch als Nahrungsmittel ist zu unterscheiden: ihr Nährwerth und ihr diätetischer Werth. Der Gehalt an Nährstoffen ist viel weniger von der Art des Futters als von dem Wassergehalt der aufgenommenen Nahrung abhängig. Auch ist bekanntlich die erste aus dem Euter entleerte Portion wässeriger als die späteren. Es soll deshalb stets Mischmilch des ganzen Gemelkes und möglichst vieler Kühe zur Verwendung kommen, wenn eine Gleichmässigkeit der Nahrungszufuhr beabsichtigt wird. Der Nährwerth wird weiter verringert durch Fälschungen, Zusatz von Wasser, Mischung mit entrahmter Milch etc.

Der diätetische Werth der Milch wird in erster Linie geschädigt durch die Verunreinigung derselben mit Bakterien, die Gährung, Zersetzung wichtiger Nährstoffe, Gasentwickelung, Bildung von Toxinen in der Milch veranlassen. Zur Beurtheilung des Grades der Infection resp. der dadurch hervorgerufenen Zersetzung empfiehlt S. das Verfahren von Renk, die Menge der in der Milch enthaltenen Schmutzstoffe durch Sedimentiren zu bestimmen respective die Bestimmung des Säuregrades nach Soxhlet und Henckel. Normale Milch hat 7,2 Säuregrade und hält sich auf diesem Grade

bei 35 ° C. durch 8 Stunden
„ 17,5 ° C. „ 33 „
„ 10 ° C. „ 70 „ .

Milch bei höherem Säuregehalt sollte insbesondere für Zwecke der Säuglings- und Krankenernährung nicht zur Verwendung kommen. Dagegen schiessen diejenigen über das Ziel hinaus, welche eine vollständig sterilisirte Milch zum allgemeinen Gebrauche verlangen. Die sterilisirte, uneingedickte Milch ist die ungeeignetste und kostspieligste Milchconserve. Für die Säuglingsernährung genügt nach seinem Verfahren durchgeführte unvollständige Sterilisirung im Wasserbade und sollte diese Milch den Armen durch Einrichtung von Centralsterilisirungsanstalten, die von Gemeinden oder Wohlthätigkeitsanstalten betrieben werden, zum Selbstkostenpreis überlassen werden.

Zum Schlusse spricht er über die Beziehungen, welche zwischen der Fütterung und dem diätetischen Werthe bestehen. Er giebt, wie schon früher, nur einen indirecten Einfluss des Futters auf die Gedeihlichkeit der Milch zu, insofern nur durch die quantitativ und qualitativ verschiedene Beimengung der Kothbestandtheile abnorme Zersetzungserscheinungen in der Milch resp. im Darmcanal des Säuglings hervorgerufen werden könnten. Verf. setzt sich hierbei in Widerspruch mit seinen eigenen Ausführungen über die Schädlichkeit des zu hohen Wassergehaltes gewisser Fütterungsarten (Schlempe, Rübenschnitzel etc.). Es ist weiterhin durch die citirte Erfahrung der Butterfabrikanten noch keineswegs ausgeschlossen, dass aus gährenden Futterstoffen direct oder aus den dadurch angeregten Zersetzungen im Darmcanal der Kühe Stoffe in die Milch übergehen, welche den empfindlichen Organismus des Kindes schädigen. Darüber wird zunächst nur die klinische Beobachtung Aufschluss geben können, und die Erfahrungen, die man täglich an Ammenkindern zu machen Gelegenheit hat, sprechen sehr zu Gunsten dieser Möglichkeit. Escherich.

Ueber die Ernährung des Säuglings mit Kuhmilch. Von Privatdocent Dr. T. Krüger. Petersburger medic. Wochenschrift 1892. Nr. 50.

Verf. tritt entsprechend vom Ref. seit Jahren vertretenen Anschauungen der übermässigen, den Magen und die Verdauung belästigenden Verdünnung der Kuhmilch gegenüber. Der Grad der Verdünnung wie die Grösse der Einzelmahlzeit soll den beim Brustkind gefundenen Mengen entsprechen, der Ausfall an Fett durch Kohlehydrate ersetzt werden. Unter Zugrundelegung der von Haehner und Ahlfeld ermittelten Werthe giebt K. folgende Vorschrift:

	Hähner und Ahlfeld			
	Mahlzeit in ccm	Zahl der Mahlzeiten	Mahlzeit in ccm	Zahl der Mahlzeiten
I. Monat	94—104	6—7	90	6—7
II. „	144—154	5—6	120	6—7
III. „	159—166	4—5	135	6—7
IV. „	170—209	4—5	135	6—7
V. „	183—223	4—5	135	6—7

Bei zwei nach dieser Vorschrift ernährten Kindern fanden folgende Zunahmen statt:

	I		II	
	Monatl. Zunahme	Tägl. Zuwachs	Monatl. Zunahme	Tägl. Zuwachs
I. Monat	900	30,0	955	34,0
II. „	830	27,5	835	29,5
III. „	745	25,0	790	27,0
IV. „	630	21,0	680	24,0
V. „	545	18,0	560	20,0
VI. „	460	15,3	480	17,0

Escherich.

Nowe przyrzady do sterylizacyi mleka (Neue Milchsterilisations-Apparate). Vortrag, gehalten in der Warschauer Gesellschaft der Aerzte von Dr. Julian Kramsztyk.

Das grosse Verdienst Soxhlet's hervorhebend, giebt K. der sterilisirten Kuhmilch vor allen von der Geschäftsreclame ausposaunten künstlichen Kindernährmitteln den Vorzug. Verf. ist aber der Ansicht, dass der von Soxhlet ursprünglich angegebene Apparat, was Einfachheit und leichte Handhabung anbelangt, mehrfache seiner Verbreitung hinderliche Mängel aufweise, und begrüsst deshalb den Apparat von Escherich als dankenswerthen Fortschritt. Auf die Frage der Milchverdünnung übergehend, meint Verf., dass Biedert der Schwerverdaulichkeit und reizenden Beschaffenheit des Kuhcaseins schädliche Wirkungen zugeschrieben habe, welche der Hauptsache nach dem Bakteriengehalt der nicht sterilisirten Milch zukommen. Demgemäss verwirft Verf. die von Biedert empfohlene weitgehende Verdünnung der Milch, und hält die den Escherich'schen Flaschen aufgedruckten Angaben, wonach selbst für Neugeborene die Milch nicht stärker als mit der doppelten Menge Wasser verdünnt zu werden braucht, für zweckmässiger. Gumplowicz.

Ueber sterilisirte Milch und deren Nährwerth für Säuglinge. Von Dr. Vinay in Lyon. Lyon médical, Juli 1891, und Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. December 1891.

Es giebt bekanntlich zwei Methoden, um die Keime in der Milch unschädlich zu machen, das Pasteurisiren und das Sterilisiren. Bei ersterem wird die Milch auf 70° C. erwärmt, während 30—40 Minuten auf dieser Temperatur erhalten und dann plötzlich auf 10—12° C. abgekühlt. Es zerstört aber das Pasteurisiren die Sporen nicht. Das Sterilisiren wird im Wasserbade vorgenommen, indem man die Milch in abgetheilten Portionen in mit Wattebäuschen verschlossenen Flaschen 40 Minuten in siedendem Wasser durchkocht und die Flaschen verschlossen erhält bis zum Augenblicke des Gebrauches. Der Wattepfropf wird dann durch das Saughütchen ersetzt. Solch sterilisirte Milch kann bis zu zwei Monaten unzersetzt bleiben. Dann beginnt die Thätigkeit des Labfermentes, welches die Eiweisskörper ausscheidet. Die dabei thätigen Keime sind der Bacillus fluorescens liquefaciens, der vibrio des Käsestoffes (Koch), der Bacillus subtilis und vor Allem der Bacillus amylobacter. Um diese Keime in der Milch unschädlich zu machen, müsste Dampf unter hohem Druck eingeleitet werden, welcher die Temperatur auf 105—106° C. bringen würde. Diese Temperatur hätte aber zur Folge, dass die Milchkügelchen ihrer Hülle beraubt und zusammenfliessen würden, was der Verdaulichkeit Eintrag thun würde, da die Milch dann aufhören würde, eine Fettemulsion zu sein.

Dr. Vinay empfiehlt die sterilisirte Milch als ausschliessliches Nahrungsmittel für Säuglinge und giebt hierfür entscheidende Wägungsresultate, oder als Beikost neben der Mutterbrust oder schliesslich als Heilmittel bei Verdauungsstörungen durch andere Nahrung. Albrecht.

Eine Notiz über die Zubereitung der Milchnahrung für Säuglinge. Von Dr. Aufrecht in Magdeburg. Deutsche med. Wochenschrift 1892. Nr. 51.

An Stelle der von Soxhlet angegebenen Verschlussvorrichtungen verwendet A. die schon von Anderen empfohlene Watte zum Verschluss der Flaschen. Zweitens legt er Gewicht darauf, zur Verdünnung der Milch destillirtes Wasser zu verwenden, da in dem gewöhnlichen Trinkwasser, auch wenn es gekocht ist, zu viel unorganische Salze und Stoffwechselproducte der darin vorhandenen Bakterien (? Ref.) enthalten sein sollen. Schliesslich soll die Milch sofort nach dem Melken womöglich im Stalle abgekocht werden. Escherich.

Ueber Herstellung von Dauermilch unter Anlehnung an Versuche mit einem bestimmten neueren Verfahren. Von Dr. Petri und Dr. A. Maassen. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. VII. Berlin 1891.

Nachdem die Verf. die verschiedenen zum Zwecke der Milchconservirung angewandten Verfahren und ihre Mängel besprochen, geben sie eine ausführliche, durch Abbildungen erläuterte Beschreibung des von Neuhauss, Gronwald und Oehlmann angegebenen, patentirten Verfahrens zur Herstellung von Dauermilch. Dasselbe besteht darin, dass die Milch in Glasflaschen, die mit dem sogenannten Patentverschluss (beweglicher Drahtbügel, der beim Niederdrücken einen Porzellanstöpsel mit Gummidichtung in den Flaschenhals presst) versehen sind, gefüllt und ca. 240 dieser Flaschen in einen mit beweglichem Deckel versehenen Metallkasten gestellt werden. Es wird nun zunächst durch Einleiten von strömendem Wasserdampf die sog. Vorsterilisation, d. h. eine Erhitzung der Milch auf 80—95° durch eine halbe Stunde vorgenommen. Die Flaschen kühlen alsdann wieder ab und machen ca. 24 Stunden später eine Wiederholung der gleichen Procedur oder gleich die Hauptsterilisirung durch. Dieselbe besteht darin, dass zunächst durch strömenden Dampf die Milch erhitzt, alsdann das Abzugsrohr geschlossen und die Spannung des Dampfes so hoch getrieben wird, dass die Temperatur von 102° erreicht wird. Alsdann werden mittels einer am Deckel des Apparates befindlichen Vorrichtung die bis dahin offenen Flaschen durch Niederdrücken der Bügel hermetisch geschlossen und die Erhitzung noch durch ca. 20 Minuten fortgesetzt, womit die Sterilisirung beendet ist.

Die zahlreichen und mühsamen Versuche der beiden Verf. ergaben nun, dass die Vorsterilisirung, wie zu erwarten, zur Tödtung der in der Milch enthaltenen Bakterien nicht ausreicht, dass jedoch die Keime der Tuberkulose, des Typhus, der Cholera, Diphtherie etc., sowie die die Milchsäure bildenden Bakterien meist schon dabei zu Grunde gehen. In der nachfolgenden Hauptsterilisation werden sämmtliche in der Milch enthaltenen Bakterien getödtet, sa dass die Flaschen in vielen Fällen sich als keimfrei erweisen. Dagegen waren in einer Anzahl von Milchproben Bakterien enthalten, die zur Gruppe der Heubacillen und Kartoffelbacillen gehören und offenbar durch ihre überaus widerstandsfähige Sporenform der Abtödtung entgangen waren. Dieselben rufen bei gewöhnlicher Temperatur erhebliche Zersetzungen in der Milch nicht hervor; sie wurden in Flaschen gefunden, die vor einem Jahre sterilisirt worden und deren Inhalt trotzdem keinerlei Aenderung im makroskopischen Verhalten zeigte. Trotzdem erscheint es zweckmässig, solche Milch, die durch eine längere Reihe von Monaten gestanden, nicht zu geniessen. Der als Milchschlamm oder „Milchschmutz“ bekannte Absatz scheint die Hauptquelle dieser widerstandsfähigen Bacillen zu sein und es ist daher zweckmässig, die Milch unter möglichster Vermeidung von Verunreinigung zu gewinnen

und möglichst kurze Zeit nach dem Melken zu sterilisiren, eventuell empfiehlt sich auch Entfernung des Milchschlammes durch Centrifugiren. Die Vorsterilisation, die den Zweck hat, die in der Milch enthaltenen Sporen zum Auskeimen zu bringen, um sie bei der nachfolgenden Hauptsterilisation sicher zu tödten, erreicht diesen Zweck nur unvollkommen und kann vielleicht ohne Beeinträchtigung der Resultate weggelassen werden.

Je nach der Sorgfalt in der Gewinnung und Behandlung der Kuhmilch sind die in verschiedenen Sterilisirungsanstalten erzielten Resultate etwas verschieden, so dass in einigen alle, in anderen nur ein Bruchtheil der Flaschen sich als keimfrei erwies; aber in allen Fällen kann die Milch als eine gute, durch längere Zeit haltbare Dauermilch bezeichnet werden. Sie unterscheidet sich von frischer Milch durch einen leichten Kochgeschmack, ist aber sonst wohlschmeckend. Das Verfahren selbst hat sich als zweckmässig und sicher bewährt. Escherich.

Ueber die Bedeutung des Kalkwasserzusatzes zur Kuhmilch für die Ernährung des Säuglings. Von Dr. Courant. Centralblatt f. Gynäkologie. 11. 1891.

Dr. Courant hat auf Grund seiner Prüfungen der Reaction der Milch mit Methylorange, Lakmoid einerseits, Curcuma und Phenolphthalein andererseits nachgewiesen, dass sowohl Kuhmilch als Frauenmilch amphoter reagirt, die letztere auf Phenolphthalein allerdings nur in titrimetrisch geringerem Grade.

Nach Versuchen mit durch Lab coagulirbaren Caseïnlösungen beruht die saure Reaction der Kuhmilch auf dem Caseingehalte derselben, weil Casein eine mit Basen Salze bildende Säure darstellt (Hammarsten).

In der Kuhmilch ist das Caseinsalz, Dicalcium-Casein, welches Labferment bei Anwesenheit löslicher Erdsalze gerinnt.

Zusatz von Kalk zu einer durch Lab gerinnbaren Dicalciumcaseinlösung vermindert diese Gerinnbarkeit oder hebt sie vollständig auf und macht die Reaction, die der Frauenmilch ähnlich.

Es lässt sich direct nachweisen, dass einerseits nach Zusatz von Phosphorsäure zur Frauenmilch diese auf Labzusatz grobflockiger, andererseits die Kuhmilch auf Zusatz von Kalkwasser lockerer gerinnt.

Dr. Courant hatte Gelegenheit, auf der Breslauer Frauenklinik sich von der guten Wirkung des Zusatzes von Kalkwasser bei Magendarmkrankheiten der Säuglinge zu überzeugen. Er empfiehlt zu 250 ccm verdünnter Milch (1 Th. Milch, 2 Th. Wasser) ca. 15—20 g Kalkwasser (Esslöffel voll) zu setzen und allenfalls zur Geschmacksverbesserung etwas Zucker. Eisenschitz.

Ueber Kindernährmittel. Von Dr. Friedinger, em. Director der niederösterreichischen Landes-Gebäranstalt. Wiener medicinische Wochenschrift 1891. Nr. 45.

Verf. ist der Meinung, dass mit der Zunahme der Bevölkerung und der unverhältnissmässigen Zunahme der Geschlechtsliebe die angeborene Syphilis der Kinder immer häufiger werde. Diese Kinder sind, da sie nicht an gesunde Ammen angelegt werden können, zu künstlicher Auffütterung mit Kuhmilch verurtheilt, wobei viele zu Grunde gehen. In Russland kommen syphilitische Mütter und Ammen vom Lande, um ärztlich behandelt zu werden, und nehmen dann die syphilitischen Säuglinge an die Brust. Dies ist bei uns nicht möglich. Verf. empfiehlt daher die in Paris geübte Methode, diese Kinder an Eselinnen saugen zu lassen. Die Kinder trinken gerne und erkranken seltener an Magen- und Darmkatarrhen. Escherich.

thum bedarf, während der Eisengehalt der Milchasche 6mal geringer ist als in der Asche des Säuglings. Die Lösung dieses scheinbaren Widerspruches ist die, dass der Säugling bei der Geburt einen grossen Eisenvorrath für das Wachsthum seiner Gewebe mitbekommt, der allmählig abnimmt und gerade in dem Momente erschöpft ist, wo er von der ausschliesslichen Milchnahrung zur eisenreicheren Nahrung übergeht. Den Nachweis dafür lieferte er durch Feststellung des Eisengehaltes der Asche junger Kaninchen und Meerschweinchen. Die Kaninchen nähren sich während der ersten zwei Wochen ausschliesslich von Muttermilch. In der vierten Woche findet man im Magen bereits vorwiegend Vegetabilien. Der Eisengehalt der Thiere beträgt unmittelbar nach der Geburt 18,2 mg auf 100 g Gewicht; sinkt am Schluss des ersten Tages auf 13,9, am 7. Tag auf 6,0, am 11. auf 4,3, am 24. auf 3,2 mg. Die 4. Woche ist demnach die Zeit, wo der Eisenvorrath verbraucht ist. Mit der nun beginnendeu Aufnahme der eisenreichen Vegetabilien beginnt auch der Eisengehalt des Körpers wieder zu steigen. Er erreicht am 35. Tag 4,5, am 74. Tag 4,6 mg.

Ganz anders die Meerschweinchen. Diese fressen schon am ersten Tage Vegetabilien und zwar mit Vorliebe die sehr eisenreichen Blätter und an den folgenden Tagen spielt die Milch nur noch eine untergeordnete Rolle neben der Pflanzennahrung. Dem entsprechend haben die Meerschweinchen bei der Geburt nur einen geringen Eisenvorrath in ihren Organen aufgespeichert. Derselbe sinkt von 6,0 mg 6 Stunden nach der Geburt auf 5,4 nach $1^1/_4$ Tagen und schwankt in den nächsten Tagen nur zwischen 4,4—5,2 mg.

Wollte man nach Ablauf der Säuglingsperiode fortfahren, die jungen Kaninchen ausschliesslich mit Milch zu ernähren, so müssten sie anämisch werden. Es ergiebt sich daraus die praktisch wichtige Regel, dass bei Kindern nach vollendeter Säuglingsperiode, ebenso in der Diät blutarmer erwachsener Personen Milch nicht die vorherrschende Nahrung bilden darf. Als eisenreich ist zu empfehlen der Eidotter, dessen Eisenverbindung resorbirbar und assimilirbar ist, während dies von dem Eisen des Hämoglobins, wie es im Fleisch enthalten ist, noch nicht erwiesen ist.

Escherich.

Inhaltsübersicht der Analecten.

VI. Krankheiten der Digestionsorgane.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Missbildungen, Haut, Muskeln, Knochen.)

IX. Hautkrankheiten.

X. Krankheiten der Neugeborenen.

XI. Vergiftungen.

XII. Therapeutisches.

XIII. Hygiene, Statistik, Kinderspitäler, Gesellschaften etc.

XIV. Allgemeine Pathologie und Physiologie.

X.

Ueber das Vorkommen der Streptokokken in der normalen und kranken Mundhöhle des Kindes.

(Aus der Grazer pädiatrischen Klinik Professor ESCHERICH's.)

Von

Dr. EUGEN DOERNBERGER-München,
ehemal. Secundararzt des Spitals.

Es ist das Hauptverdienst Miller's[1]), die in der menschlichen Mundhöhle wimmelnden Bakterien nach Möglichkeit isolirt und ihr morphologisches und biologisches Verhalten beschrieben zu haben. Die deutschen und die französischen Forschungen sind von David[2]) ausführlich und gut zusammengestellt.

Die Verschiedenheit der Formen und die Quantität genannter Mikroorganismen ist im Kindesalter weit geringer als in späteren Jahren. So z. B. haben u. A. Podbielsky[3]) und Escherich[4]) auf die Seltenheit der Spirillen im Munde kleiner Kinder aufmerksam gemacht. Ich konnte bei zahnlosen Kindern nie Spirillen finden. (Bei einem 4 monatlichen zahnlosen Kinde mit Gastroenteritis, normalem Rachen fanden sie sich im Darminhalt, nicht aber trotz eifrigen Suchens in der Mundhöhle.) Es ist anzunehmen, dass die Entwickelung der Zähne einen günstigeren Nährboden für die Bakterien schafft, wie ja eine Reihe von Mundkranheiten, insbesondere Stomacace, nur bei Individuen mit Zähnen vorkommt.

---

1) Miller, Bakterien der Mundhöhle.

2) David, Les microbes de la bouche. Paris, Alcan 1890.

3) Podbielsky, Untersuchung der Mikroben d. Mundhöhle von Erwachsenen und Kindern in ges. Zustd. Kasan 1890. Ref. Ctbl. f. Bakt. IX. 617.

4) Escherich, Beiträge zur Kenntniss der Darmbakterien II. Mittheilung. Münch. medic. Wochenschr. 1887.

Erklärlicherweise hat man, seit man überhaupt bakteriologisch untersucht, stets den pathogenen Bakterien sein Hauptaugenmerk geschenkt und so auch in und an den verschiedenen Rachenorganen nach den Urhebern der Krankheiten derselben gefahndet, ausser auf den Diphtheriebacillus vor Allem auf die Staphylokokken und Streptokokken geachtet.

Ueber Vorhandensein, Wachsthum etc. der letzten Art bei erkrankter und normaler Mund- und Rachenhöhle suchte ich mich an den mir von meinen damaligen Chefärzten, Herrn Professor Dr. Escherich und Herrn Primarius Dr. Ipavic, gütigst zur Verfügung gestellten Kranken unter des Ersteren specieller Anleitung während der Monate October 1891 bis Ende Juni 1892 zu informiren.

Auf die Complication der Diphtherie mit Streptokokkeninfection und auf die Scarlatina-Angina-Frage will ich hier nicht eingehen. Doch auch bei anderen Halsaffectionen wurden schon des Oefteren Streptokokken gefunden und zum Theil als ursächlich betrachtet.

Mehrfach erschienen in den letzten Jahren Berichte[1]) über septische Allgemeininfectionen vom Rachen ausgehend, bald mit, bald ohne Phlegmone der Halsorgane. In einem Theil der Fälle wurden Streptokokken gefunden und als wahrscheinliche Urheber angesehen, einige Male auch als sicher nachgewiesen in den Organen der Obducirten.

Aber auch in der Mundhöhle selbst wurden bekanntlich diese Mikroorganismen gefunden. Biondi[2]) constatirte dreimal unter 50 Fällen, es handelte sich um Angina phlegmonosa bezw. primäres Larynxerysipel, im Mundspeichel einen Streptococcus, der keine wesentlichen Unterschiede von dem Str. des Erysipels, der Phlegmone, der puerperalen Metritis darbot.

David (l. c.) giebt nach Lemaistre eine Beschreibung des Str. plicatilis, den dieser bei der „Perlèche“ oder „Bridon“ genannten Mundwinkelerkrankung der Kinder auffand.

Chantemesse[3]) sah Kettenkokken neben diphtherieähnlichen Bacillen bei Untersuchung von Plaques, die nach Tonsillotomie auf der Wunde entstanden waren.

---

1) A. Fränkel, 2 Fälle von sept. Infect. v. d. Rachenorg. aus. Berl. kl. Wchschr. 1887. Nr. 26. — W. Senator, Berl. klin. Wchschr. 1888 S. 77. — Landgraf, Primärinfect. Phlegm. des Phar. Berl. klin. Wchschr. 1888. S. 97. — Fessler, Allgem. sept. Proc. v. d. Mundhöhle entsprungen. Oest.-ung. Vjschr. f. Zhkd. VII. Heft 2.

2) Biondi, Path. Mikroorgan. des Speichels. Zeitschr. f. Hyg. II. 1887. S. 194.

3) Chantemesse, Soc. méd. des hôp. 26. Juni 1891, Ref. Mch. medic. W. 1891. S. 484.

Das erste Stadium der „Bednar'schen Aphthen, (beetartige Abhebung der obersten Epithelschichten) glaubt E. Fränkel[1]) durch Bakterienhaufen und zwar Staphylokokken und Streptokokken verursacht, und meint, die charakteristischen Stellen böten als inactiv beim Saugen eine Art todter Räume und dadurch einen Lieblingssitz für Bakterien dar.

Viel umstritten ist die Rolle der Kettenkokken bei der Angina lacunaris resp. follicularis. Anatomisch betrachtet handelt es sich bei ersterer, wie E. Wagner[2]) beschreibt und B. Fränkel[3]) mit Recht betont, um Anhäufung von Secret in den Schläuchen, den Lacunen, Einstülpungen des Epithels. Von einer eventuellen secundären Betheiligung der im reticulären Bindegewebe gelagerten Balgdrüsen, Follikel, nehmen wir für gewöhnlich nichts wahr.

Die Angina follicularis besteht nach Harff[4]) neben seröser Durchtränkung und Hyperämie anfangs in Ansammlung von Lymphzellen am Rande der Follikel, schliesslich einem Ausfüllen der Maschenräume durch diese Leucocyten, wodurch mikroskopisch eine Verdunkelung und Abhebung des Follikels vom umgebenden Gewebe deutlich wird, wie sie in normalem Zustande fehlt.

Zeitlmann's[5]) Angina „nosocomialis“ ist klinisch eine typische folliculäre Mandelentzündung: Anhäufung von Eiterzellen in den Follikeln, Bildung von kleinen, gelblichen, die Schleimhaut etwas vorbauchenden Abscessen, schliesslich Durchbruch der Schleimhaut, Entleerung des Inhalts mit Hinterlassung eines kleinen kraterförmigen Geschwürs. Gerade nach Zerreissung der Epitheldecke kann eine solche Entzündung einer lacunären sehr ähneln. Durch katarrhalische Schwellung der Schleimhaut haben sich die Krypten geschlossen; das Secret häuft sich in ihnen an und wird bei Abnahme der Schwellung als Pfropf sichtbar. Entleert sich dieser, so wird die gedehnte erweiterte Lacune sichtbar. Bildet sich viel Secret, so setzt es sich häufig ausserhalb der Lacune an, indem es abfliesst und dem Gesetz der Schwere folgend, den abhängigen unteren Partien der Tonsillarschleimhaut streifenförmig anhaftet und dann zu Verwechslungen mit diphtherischen Membranen Anlass geben kann.

Nach B. Fränkel (l. c.) spielen die Follikel jedoch insofern bei der Angina lacunaris eine Rolle, als die aus ihnen

---

1) E. Fränkel. Aerztl. Ver. Hamburg. Mch. medic. W. 1891. Nr. 41.
2. E. Wagner, Krankheit d. wch. Gaumens. Ziemss. Hdbch. Bd. VII.
3) B. Fränkel, Ang. lac. u. Diphth. Berl. klin. W. 1886. S. 265.
4) Harff, Anatom. u. path. Struct. d. Tons. Dissert. 1875. Bonn.
5) Zeitlmann, Die A. nosocomialis u. ihre Aetiologie. In.-Diss. München 1884.

nach Stöhr[1]) auch unter normalen Verhältnissen auswandernden, in die Krypten gelangenden Leucocyten einen besonders günstigen Boden für die Entwickelung und Ernährung von Mikroorganismen zu bilden scheinen. Derselbe Autor fand bei den im Secret der A. lac. gefundenen Kokken keine Neigung zu Kettenbildung (stellenweise Anordnung zu 5—6 Paaren), sondern vorwiegend Staphylokokken.

Sendtner[2]) erhielt aus 4 Fällen von Angina follicularis und 1 A. phlegmonosa ausschliesslich Streptokokken, die mehr oder minder virulent waren.

Von den persönlichen Beobachtungen Sallard's[3]) interessirt uns vor Allem eine Periamygdalitis phlegmoneuse vraie à streptococque (Fall VII) nach Amygdalotomie (vor 3 Jahren); früher häufig Halsbeschwerden. In Fall VIII schildert er eine Amygd. phlegmon. vraie à staphylococques. Nach den bisherigen Forschungen hält S. die Annahme eines specifischen Streptococcus amygdalitis nicht für berechtigt.

Es lag nahe, die Kettenkokken auch bei katarrhalischen Mandelaffectionen und im normalen Rachenraum zu suchen.

Kurth[4]) erhielt bei 4 leichten Mandelentzündungen und einer solchen, die mit Otitis complicirt war, dem Str. pyogenes in ihren Merkmalen gleichende Bakterien von den Tonsillen weg. Bei 5 Gesunden fand er eine Art, welche auf Platte und Nährboden demselben Coccus sehr ähnlich war.

In einer grösseren Arbeit beschäftigt sich Kurth[5]) vor Allem mit einem bei Scharlachkranken gefundenen und isolirten Streptococcus, der ihm verschieden von den bisher beschriebenen scheint und von ihm Strept. conglomeratus genannt wird. Dieselbe Species züchtete er jedoch auch in einigen Fällen aus dem den Mandeln anhaftenden Belag bei acuter Tonsillitis. Auf das morphologische Verhalten dieses Coccus kommen wir späterhin zurück.

Im Jahre 1888 hatte Netter[6]) bei 7 unter 127 Gesunden d. h. bei 5,54% im Speichel Str. pyog. nachgewiesen. Er fand ihn nicht stets bei jeder Untersuchung ein und derselben

---

1) Stöhr, Mandeln und Balgdrüsen. Virch. Arch. für path. An. XCVII. 1884.

2) Sendtner, Zur Aetiol. d. Ang. follic. Mch. medic. Wchschr. 1891. Nr. 26.

3) Sallard, Les amygdalites aiguës. Paris. Steinheil 1892.

4) Kurth, Beitr. z. Kenntn. der path. Str. Berl. Ver. für inn. Med. 22. Oct. 1889. Deutsche medic. W. 1889. Nr. 48.

5) Kurth, Unterscheid. d. Str. u. Vork. ders. insbes. d. Str. conglom. bei Scharlach. Arb. aus d. k. Gesundheitsamt. 1891. Bd. VII.

6) Netter, Présence du strept. pyog. dans la salive etc. Bull. méd. II. 1888. Refer. Ctlbl. f. Bakt. 1888. II. 4.

Mundhöhle, so z. B. in einem Fall unter 60 Untersuchungen nur 6 mal. Der Nachweis geschah nach Pasteur durch Einverleibung des Speichels unter die Haut von Thieren und Cultur aus dem Herzblut der Verendenden.

Kurth (l. c.) giebt an, nach der ihm zugänglichen Literatur kämen in 4½—8% bei Gesunden im Munde Streptokokken vor, bei einer Reihe sei jedoch die Virulenz nicht durch Thierexperiment nachgewiesen worden.

Podbielsky (l. c.) untersuchte bei 50 Gesunden, theils Erwachsenen, theils Kindern, und fand darunter nur 1 mal bei einem 7 monatlichen Kind Streptokokken. Schweighofer[1]) hat aus 7 „gesunden" Mundhöhlen einen Str. isoliren können, der schwerer fortzuzüchten war, als der bei Diphtherie-Secundärinfection erhaltene und sehr wenig virulent war.

Nach diesem Rückblick auf die hauptsächlichsten Ergebnisse der bisherigen Forschungen wende ich mich zu meinen eigenen Beobachtungen. Sie beziehen sich auf 94 Fälle, über welche Tabelle Nr. I auf Seite 400—401 Aufschluss giebt.

Die Art der Untersuchung war folgende: Zur Gewinnung der „directen" Objectglaspräparate wurde eine ausgeglühte Platinöse an das zu untersuchende Organ gebracht, rasch darüber geführt und der Inhalt, nach Vermeidung der Berührung anderer Organe auf 1 oder mehrere Objectträger ausgestrichen. Natürlich war stets mehr oder minder Speichel dem Präparat beigemischt. Als Nährmittel zur culturellen Orientirung wurde vor Allem Fleischwasserbouillon verwandt, worein der Inhalt ebenfalls mit Platinöse verimpft wurde. Die mikroskopische Untersuchung geschah, wenn nicht anders angegeben, 24 Stunden nach der Beschickung.

Bei diesen orientirenden Untersuchungen schloss ich mich, dies im Voraus zu bemerken, der Differenzirung Lingelsheim's[2]) an, welcher zwei im Munde vorkommende Streptokokken unterscheidet: Streptococcus longus, der unter Umständen virulent ist, worauf wir später zurückkommen, und den Str. brevis, einen stets unschuldigen, constanten Bewohner der Mundhöhle. Da der Str. brevis allerhöchstens, und das nur selten, eine Länge von 12 Gliedern, nach Lingelsheim sogar nur von 10 Gliedern erreicht, so kann man jede längere Kette als Species longa ansprechen, von welcher Art allerdings nicht alle Ketten, namentlich nicht im unmittelbaren

1) Schweighofer, Secundärinf. bei Diphth. Verein der Aerzte in Steierm. 13. Juni 1892. Oesterr. ärztl. Ver.-Zeitg. 1892. Nr. 13.

2) Lingelsheim, Pathog. Eigensch. versch. Strept. Ztschr f. Hyg. 1891. Bd. X. S. 331.

Tabelle

A. Befund	B. Zahl der untersuchten Fälle	Ca. Nur durch directe Präparate: Zahl	Ca. darunter: Str. l. in 9 Fällen	Ca. darunter: = %	Cb. Nur durch Cultur untersucht: Zahl	Cb. darunter: Str. l. in 13 Fällen	Cb. darunter: = %	Cc. Direct und durch Cultur: Zahl	Cc. 1. Str. l. nur direct in 1 Falle	Cc. 1. = %	Cc. 2. Str. l. nur in Cultur in 21 Fällen	Cc. 2. = %	Cc. 3. Str. l. direct u. in Cultur in 17 Fällen
1. Normaler Rachen.	40	22	2	9,1	5	5	100,0	13	1	7,7	7	53,8	3
2. Diphtherie etc.	7	—	—	—	3	2 (+ 1)[1]	66,6 (+ 33,3)	4	—	—	3	75,0	1
3. Angina lacunaris follicularis etc.	19	3	2	66,3	4	4	100,0	12	—	—	6	50,0	3
4. Angina, Gingivitis, Stomatitis aphthosa et herpetica	2	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
5. Stomacace.	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	–
6. Angina phlegmonosa	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	1 (+ [illegible])
7. Angina catarrhalis acuta.	7	5	2 (+ 1)	40,0 (+ 20,0)	—	—	—	2	—	—	1	50,0	1
8. Angina catarrhalis chron. u. Oedema uvulae.	14	3	3	100,0	2	2	100,0	9	—	—	4	44,4	5
9. Condylomata luëtica	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	2
Summe	94	35	9 (+ 1)	25,7 (+ 2,9)	14	13 (+ 1)	92,9 (+ 7,1)	45	1	2,2	21	46,7	17 (+ 1
Darunter ohne Zähne	19												
mit cariösen Zähnen	40												
mit cariösen Zähnen und Foetor ex ore	5												

1) Eingeklammerte Zahlen bedeuten Ketten unter 12 Gliedern.

Nr. I.

untersucht			a + h + c Unter allen untersuchten Fällen		Cd. Von den untersuchten Fällen waren im Alter von 1, 2, 3 Mon.		4, 5—6 Mon.		6—12 Mon.		2—5 Jahr		6—15 Jahr.		Erwachs.		Summe	
= %	1 + 2 + 3 in 39 Fällen	= %	Str. l. in 16 Fällen	= %	Zahl	Str. l. in 7 Fällen	Zahl	Str. l. in keinem Falle	Zahl	Str. l. in 1 Falle	Zahl	Str. l. in 13 Fällen	Zahl	Str. l. in 8 Fällen	Zahl	Str. in 5 Fällen	Zahl	Str. l. in 61 Fällen
23,1	11	84,6	18	45,0	9	7	5	—	4	1	7	1	16	9	—	—	40	18
25,0	4	100,0	6 (+1)	85,7 (+14,3)	—	—	—	—	—	—	4	4	3	2 (+1)	—	—	7	6 (+1)
25,0	9	75,0	15	78,9	—	—	—	—	—	—	4	3	12	9	3	3	19	15
100,0	1	100,0	1	50,0	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	2	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
50,0 (+50,0)	1 (+1)	50,0 (+50,0)	1 (+1)	50,0 (+50,0)	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1 (+1)	—	—	2	1 (+1)
50,0	2	100,0	4 (+1)	57,1 (+14,3)	—	—	—	—	—	—	3	3	3	(1)	1	1	7	4 (+1)
55,6	9	100,0	14	100,0	—	—	—	—	—	—	1	1	12	12	1	1	14	14
100,0	2	100,0	2	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	2	2
37,8 (+ 2,2)	39 (+1)	86,7 (+2,2)	61 (+3)	64,7 (+3,2)	9	7	5	—	4	1	20	13	52	35 (+3)	5	5	94	61 (+3)

Secret, bis zur Länge von 12 Gliedern auswachsen. Jedoch wurde Str. l.[1]) nur notirt, wenn die Zahl der aneinandergereihten Kokken über 12 betrug.

Aus der Tabelle Nr. I erhellt ohne weiteres, dass von uns Streptokokken nicht nur bei verschiedenen pathologischen Zuständen der Mundhöhle, sondern auch unter normalen Verhältnissen derselben in einer grossen Zahl der Fälle (in 45% unter 40 Kindern) gefunden wurden. Von diesen 40 Kindern hatten 18 noch nicht das 1. Lebensjahr überschritten, 17 waren zahnlos und 14 litten an cariösen Zähnen.

In 22 Fällen wurden nur directe Präparate gefertigt, und fanden sich darunter nur bei 2 Personen lange, bei den übrigen gar keine Ketten. 5 Fälle wurden nur mittelst Cultur untersucht, und ergaben alle 5 positives Resultat. Davon treffen 3 Beobachtungen auf Kinder im ersten Lebensjahre.

Bei den übrigen 13 wurden sowohl directe Präparate gefertigt als Nährböden beschickt.

In einem Falle fanden sich nur bei unmittelbarer Untersuchung des Secrets lange Ketten, in der Bouillon wuchsen keine:

1. Anton Mayer, 7 Monate. Rachitis mit Craniotabes. Normale Mund- und Rachengebilde. Keine Zähne. (Später Varicella und Tod an Osteomyelitis acuta.)

In 2 directen Präparaten an verschiedenen Tagen von der Oberfläche des Zahnfleisches des Unterkiefers: Str. 0; sonstige Bakt. 4.

Einige Tage später: Fieber, Erbrechen, flüssige Stühle. Rachen- und Mundhöhle blass.

D. Pr. v. Zfl. des Unterk.: Bakt. 4; Str. l. 3.

Am gleichen Tage v. Zfl. des Unterk. auf B.: Str. br. +. Str. l. 0. Gel. Pl. davon ergab Reinculturen von Str. br. und Dpl.

Bei 7 Fällen dieser Kategorie konnten lange Streptokokken direct nicht, sondern nur in den Nährböden constatirt werden, bei 3 Kindern gelang jedoch der doppelte Nachweis. Unter letzteren war das jüngste von mir untersuchte Kind 14 Tage alt:

2. Aloys Wratschko, 14 Tage. Trismus neonat. Hohes Fieber. Normale Mundhöhle. Später Exit. let.

20. VI. a) D. Pr. v. Speichel: Str. l. 2 in dicken Knäueln, aus denen

---

1) Abbreviaturen: Str. = Streptococcus, l. = longus, ll. = sehr lange Ketten, Dpl. = Diplokokken, Stph. = Staphylokokken, Lept. = Leptothrix, Spir. = Spirillen. + = gefunden, 0 = nicht gefunden, 1 = vereinzelt, 2 = wenig, 3 = in mässiger Zahl, 4 = viel, 5 = sehr viel, h. Rw. = hintere Rachenwand, T. = Tonsille, Z. = Zahnfleisch, Zg. = Zunge, w. G. = weicher Gaumen, Uv. = Uvula, lk. = links, r. = rechts, v. = vorn, h. = hinten, hintere. B. = Bouillon, Gel. = Gelatine, Pl. = Platte, D. Pr. = Directes Präparat.

Diplokokkenketten abzweigten. Einzelne Ketten bis 5 Doppelglieder. Kokken klein.

b) V. Sp. auf B.: Str. ll. 2.

3. Marie Traucovic, 1 Jahr. Pneumonia catarrhalis mit Exit. let. Keine Zähne. Rachengebilde ganz bloss.

19. VI. a) D. Pr. v. Speichel: Str. l. 2. (Sehr kleine Kokken; ll. vereinzelt. Dpl. Anordnung nicht ausgeprägt.)

b) V. Sp. auf B.: Dpl. 3. Str. l. 4.

Unter den Patienten, aus deren Mundhöhle nur durch Nährmedien Streptokokken nachzuweisen waren, nicht aber direct, seien folgende hervorgehoben:

Atrophisches, 3 Wochen altes Kind. Furunculosis univers. In mehrfachen direct gefertigten Präp. keine Str.; vom Zahnfleisch und hint. Rachenwand culturell keine, von der Tons. weg culturell lange Kettenkokken in geringer Zahl zu erhalten.

Bei einem anderen Fall von Furunculosis univers. beide Untersuchungsmethoden ohne positives Resultat.

Ferner:

4. Erysipelas faciei bei 13jährigem Mädchen, über das ganze Gesicht, Hals und Kopfhaut sich erstreckend, wahrscheinlich von einer Nasenexcoriation ausgehend. Hohes Fieber. Rachengebilde schwach geröthet. Zunge sehr belegt.

Dir. Pr. v. Tons., Rchw., Uv., Nasensecret: Str. 0. Bei allen und vielen Impfungen von h. Rw. und T. auf B.: Str. ll. +.

Der Rothlauf gilt bekanntlich, trotzdem von einigen auch schon Staphylokokken gefunden worden sind, als specifische Streptokokkeninfection seit Fehleisen's Entdeckung. Die Meinung, dass der von Letzterem gefundene Coccus und der Rosenbach'sche Streptococcus pyogenes identisch seien, hat viele Anhänger[1]). E. Fränkel[2]) hält auch Biondi's Streptococcus septo-pyaemicus für die gleiche Species. Kurth tritt für die Specificität des Erysipelcoccus ein.

Ehe ich mich zu den von mir untersuchten pathologischen Mund- und Rachenaffectionen wende, bemerke ich noch, dass sowohl unter den mit negativem als mit positivem Ergebniss untersuchten Kranken ein grosser Theil fieberte, sowie, dass eine beträchtliche Anzahl an cariösen Zähnen litt.

Zunächst möchte ich kurz die Resultate kundgeben, welche

1) C. Fränkel, Grundr. d. Bakterienkunde. — Jordan, Arch. f. klin. Chir. Bd. 42 u. A.

2) E. Fränkel-Hamburg. Deutsche medicin. Wochenschr. 1890, Nr. 48.

ich bei Untersuchung der Angina diphtheritica erhielt, deren 7 Fälle ich in meine Untersuchung hineinzog, um Vergleiche mit den bei anderen Affectionen gefundenen Streptokokken anstellen zu können.

Bei drei Fällen geschah nur culturelle Prüfung: bei zweien davon wuchsen typische lange Ketten, aus Diplokokken bestehend. In einem dritten Falle hatte Prof. Escherich nach gründlicher localer Desinfection und Spray mit starken Sublimatlösungen vom rechten Gaumenbogen weg auf Bouillon geimpft (Signatur 115 K H). Nach 24 Stunden nur kurze Ketten. In einer zweiten Cultur (117 K H) waren neben Diphtheriebacillen nur ganz vereinzelte Diplokokken zu finden.

Bei vier Kranken wurde direct und durch Nährmedien nach Str. l. gesucht und derselbe dreimal nur in der Cultur, einmal auf beiden Wegen eruirt. Ein Fall bot anfangs ganz das äussere Bild der Angina lacunaris, trotzdem andere Zeichen für die Diagnose Diphtherie sprachen, die sich denn auch, leider mit letalem Ausgange, bestätigte:

5. Johanna Simmetsberger, 2 Jahre. Bruder am 13. IV. an „Croup" ausserhalb des Spitals gestorben. 14. IV. Angulare Drüsen stark geschwellt. Fieber. Rachen sehr geröthet. Auf beiden vergrösserten Tonsillen weisse dicke, das Schleimhautniveau stark überragende knopfförmige Beläge, die sich unter ganz geringer Blutung ablösen lassen.

14. IV. a) Dir. Pr. Pfropf. Stph. 4, Dpl. 4. Str. br. 1. Diphtheriebac?
b) V. Belag auf B.: Str. l. 3, Stph. 3, Dpl. 3. D.-bac. 3. Str. br. 2.

Ein anderes Mal ähnelte das Krankheitsbild ebenfalls anfangs sehr einer lacunären Angina:

6. V. Belag auf B.: Str. l. +, D-bac. +, Dpl. +.
Belag verschwunden v. d. l. T. dir. Pr.: Str. 0. D.-bac. 0.
V. d. l. T. zugleich auf B.: Str. ll. 2. Stph. 4. D.-bac. 0.

Ein drittes Kind kam in Behandlung, als sich eben erst ganz kleiner Belag auf der einen gerötheten Tonsille zeigte:

7. a) D. Pr. v. Belag: Str. 0. D.-bac. (?) +.
b) Zugleich v. Belag auf B.: Str. l. 4, D. +.

Beim vierten Kranken hatten sich im Anschluss an die diphtherische Infection ausser anderen Complicationen auch Lymphdrüsenabscesse gebildet:

8. Eiter aus Abscess auf B.: Str. l.-reincultur.
V. d Tons. auf B.: Str. l. + und D.-bac.
1 Monat, nachdem die diphtherischen Beläge geschwunden waren, fibrinöse Auflagerungen auf beiden Tonsillen, nicht diphtherischer Natur:
a) D. P. v. T.: Str. l. 1 (bis 16 Kokken), Dpl. 5, D.-bac. 0.
b) V. T. auf B.: Str. l. 4, Dpl. 3, D.-bac. 0.
c) V. T. auf Serum: keine D.-colonien.

Auf die klinischen Details bei unseren Diphtherieerkrankungen kann ich hier nicht weiter eingehen.

Von den 19 beobachteten lacunären und folliculären Anginen kamen 11 ambulatorisch zur Behandlung, 2 Kinder waren mit ihrer Affection ins Spital aufgenommen worden, während sie 9 Personen nach längerem oder kürzerem Aufenthalt im Spitale acquirirten; ausserdem sind unter dieser Zahl 3 Erwachsene mit inbegriffen (1 Spitalarzt, 1 Wärterin, 1 Privatpatientin Prof. Escherich's). Letztere 2 Erkrankungen waren folliculäre Entzündungen, alle übrigen hatten in den Lacunen ihren Sitz.

Eine Uebersicht über die Zahlen-, Zeit- und Raumverhältnisse gewährt Tabelle Nr. II auf Seite 406—407, in welche auch einige nach meiner Beobachtungszeit vorgekommene Hausinfectionen, sowie einige nicht lacunäre Halsentzündungen aufgenommen wurden.

Soweit nicht anders angegeben, waren die Kinder schon länger als eine Woche auf der betreffenden Abtheilung.

Zeitlmann (l. c.) fand gelegentlich seiner Untersuchungen über Angina nosocomialis catarrhalis, follicularis und phlegmonosa eine höhere Frequenz in den Wintermonaten, ausserdem, dass die Krankheit mit Vorliebe in gewissen Betten auf gewissen Sälen nistete und zwar so, dass die in der Nähe der Ventilationsöffnungen befindlichen Betten bezüglich der Zahl der Erkrankungen bevorzugt schienen. Er hält diese Anginen für nicht direct contagiös, sondern für ectogen contagiös durch Vermittelung der Krankensaalluft.

In Graz konnte eine zeitliche Prävalenz für genannte Hausinfectionen nicht constatirt werden, ebenso kein constantes Mehrauftreten von katarrhalischen und lacunären Anginen in der kälteren Jahreszeit, soweit sie ambulant zur Beobachtung kamen, wie Tabelle Nr. III auf Seite 408, aus den Jahresberichten 1890 und 1891 zusammengestellt, ausweist. Auch von einer Bevorzugung einzelner Zimmer möchte ich nicht sprechen, weil dieselben in unserem kleinen Spital ganz benachbart sind, das Wartepersonal in beständigem wechselseitigen Verkehr steht (nur die Wärterinnen für Infectionskrankheiten sind völlig isolirt), schliesslich auch manchmal ein Kind oder ein Bett von einem Raum in einen anderen verlegt wird. Doch möchte ich immerhin, um die Krankheit als eine infectiöse zu charakterisiren, auf die rasch hintereinander folgenden Erkrankungen Nr. 1, 2, 3 der Tabelle Nr. II hinweisen, sowie auf Nr. 6 und 7 mit nachfolgenden Morbilli, auf Nr. 8 und 9, 14—17, endlich bezüglich des Gedankens der localen Haftung des inficirenden Virus auf Nr. 20, 28, 34, welche im gleichen Bett gelegen haben, ebenso

Tabelle Nr. II.

Angina catarrhalis acuta, lacunaris, follicularis, aphthosa von April 1891 bis Juni 1892.

A. Auf der medicinischen Abtheilung.

Lfde. Nr.	Name	Zeit der Erkrankung	Zimmer und Bett-Nr.	Intervall zwischen der vorhergehenden gleich. Inf.	Art der Erkrankung	Bemerkungen
		1891				
1.	Freytag	19. IV.	unbekannt.	—	Angina lacunaris.	
2	Marie Leitgeb . .	20. IV.	do.	1 Tag.	do.	
3.	Tobitscher	21. IV.	do.	1 Tag.	do.	
4.	Marie Ramvolf . .	22. V.	do.	1 Mon.	do.	
5.	Cajetan Zährer . .	1. VI.	do.	10 Tage.	do.	
6.	Franz List . . .	15. VII.	I. 13.	—	do.	3 Tage später Morbilli.
7.	Hedwig Krainz . .	15. VII.	unbekannt.	—	do.	5 Tage später Morbilli.
11	Franz Ehgartner . .	6. X.	I. 4.	—	* Angina catarrhalis acuta.	Otitis media suppur. acuta.
12.	Stefanie Supanschitz	1. X. bis 2. X	II.	—	do.	Bronchitis capillaris.
13.	Paula Schlichting .	6. X. bis 9. X.	unbekannt.	—	* Angina et Stomatitis herp.	
14.	Karl Novac . . .	10. X.	II.	—	* Angina catarrhalis acuta.	
15.	Franz Kunrad . .	11. X. b. 17. X.	II.	1 Tag?	Angina lacunaris.	
16.	Marie Berger . .	16. X. b. 20. X.	II. 7.	1—8 Tg.?	do.	Vor 10 Tagen aufgenommen.
17	Hochfellner . . .	19. X.	I. 3.	1—2 Tg.?	Angina catarrh. acuta.	Empyema.
18.	Josefa Windischhofer	5. XI.	II.	—	Angina lacunaris.	Ozaena. Angina catarrhalis chronica.
19.	Marie Raschanz . .	6. XI. b. 9. XI.	I. 4.	—	* Angina lacunaris.	Bruder: Diphtheritis.
22.	Danzberger . . .	22. XI. bis 28. XI.	I. 1.	—	do.	
24.	Anton Wanz . . .	28. XI. bis 4. XII.	I. 20.	1—6 Tg.?	Angina lacunaris.	

25.	August Lazarus . .	6. XII. bis 9. XII.	II. 5,	8—11 Tg.?	Angina et Stomatitis aphthosa. Stomacace.	8. XII. isolirt.
26.	Franz Schmidt . .	17. XII. bis 23. XII.	II. 5.	9—11 Tg.?	Stomatitis aphthosa.	26. XII. Varicella.
		1892				
27.	Franz Robel . . .	19. I. b. 30. I.	I. 14.	—	Angina lacunaris.	18. I. Mit Ichthyosis aufgenommen.
29.	Franz Luttenberger	27. I.	I. 2.	3—8 Tg.?	Angina catarrhalis acuta.	Pneumonia chronica. Stomat. aphth. praeterita.
30.	Rudolf Daller . . .	28. I. b. V. II.	II.	2—9 Tg.	Angina lacunaris.	
32.	Marie Riedel . . .	29. V.	II. 10.	—	do.	
33.	Josef Mayer . . .	1. VI.	II. 8.	3 Tage.	do.	
35.	Marie Tomaschitz .	5. VI.	I. 18.	4 Tage.	do.	Angina luetica praeter.
36.	Julia Wabotisch .	21. VI.	I. 17.	16 Tage?	do.	

B. Auf der chirurgisch-oculistischen Abtheilung.

		1891				
8.	Aloysia Herbold . .	23. VII.	III.	—	Angina lacunaris.	
9.	Hermine Kleiner .	27. VII.	III.	4 Tage.	do.	
10.	Margarethe Knoll .	9. IX.	III.	—	do.	
20.	Josefa Ackerl . .	14. XI. bis 19. XI.	II. 12.	—	do.	
21.	Max Weber . . .	16. XI. bis 20. XI.	II. 6.	12 Tage.	do.	
23.	Robert Birgovic . .	27. XI bis 29. XI.	I. 6.	—	Angina catarrhalis acuta.	Vor 8 Tagen mit Scabies aufgenommen.
		1892				
28.	Josef. Maierçag . .	23. I. b. 26. I.	II. 12.	—	Angina lacunaris.	Vor 12 Tagen aufgenommen. 12. V. Otorrhoe!
31.	Anton Lambrecht .	9. V. b. 11. V.	II. 11.	—	do.	
34.	Aloys Politsch . .	2. VI. b. 6. VI.	II. 12.	—	do.	

1) * bedeutet: mit dieser Affection aufgenommen.

wie Nr. 25 und 26 an aphthöser Mundentzündung im nämlichen Bette hintereinander erkrankten.

B. Fränkel (l. c.) bespricht, dass in bestimmten Häusern mit Vorliebe lacunäre Anginen vorkamen und dass gewisse Personen dazu sehr disponirt seien. Ich erinnere mich aus meiner Praxis eines solchen Hauses, in dem die Angina lacunaris fast endemisch zu sein schien. 2 oder 3 Kinder, die dort wohnten, waren in Behandlung unseres klinischen Ambulatoriums zu Graz. In eine Familie im nämlichen Hause privatim gerufen, fand ich einen achtjährigen Knaben mit enorm grossen, stark gerötheten Tonsillen, die mit dicken,

Tabelle Nr. III.

Monat	Angina lacunaris			Angina catarrhalis		
	1890	1891	Sa.	1890	1891	Sa.
Januar . .	4	7	11	4	6	10
Februar . .	5	5	10	13	7	20
März . . .	14	7	21	3	9	12
April . . .	4	10	14	2	11	13
Mai . . .	13	13	26	2	5	7
Juni . . .	17	18	35	2	11	13
Juli . . .	7	10	17	4	9	13
August . .	3	6	9	1	5	6
September .	9	13	21	2	4	6
October . .	8	26	34	5	5	10
November .	8	14	22	4	7	11
December .	4	12	16	4	1	5
Summa	96	141	237	46	32	78
Quartal						
I.	23	19	42	20	22	42
II.	34	41	75	6	27	33
III.	19	39	58	7	18	25
IV.	20	52	72	13	13	26

theils confluenten gelblich-weissen Pfröpfen wie gespickt waren. Hohes Fieber. Geringe Lymphdrüsenschwellung. Früher häufig gleiche Zustände, stets sehr grosse Tonsillen, etwas näselnde Sprache. Nach fast abgelaufenem Processe erkrankt vier Tage später die erwachsene Schwester an der gleichen Affection, nur viel leichteren Grades. Bei dem Knaben wiederholte sich meines Wissens die nämliche Erkrankung, minder heftig, innerhalb 9 Monate dreimal; bei der Schwester einmal ebenso, einmal in katarrhalischer Form. Ein erwachsener Bruder, mit chronischer Pharyngitis behaftet, litt einmal während dieser Zeit an einer acuten katarrhalischen Tonsillitis. Herr Professor Escherich bekam in einer Familie zuerst

das eine Kind mit Angina follicularis in Behandlung. Hierauf erkrankte das Kindermädchen, dann die Mutter und zuletzt das zweite Kind an der gleichen Affection.

Zur Charakteristik der in unserem Spitale beobachteten Erscheinungen wenige Notizen aus der Geschichte einer Anzahl Fälle, zugleich mit dem bakteriologischen Befund. Nicht alle, jedoch die meisten Hausinfectionen, aber nur ein kleiner Theil des ambulanten Krankenmaterials, wurde in die Untersuchung einbezogen:

9. Franz Konrad, 5 Jahre alt, 16. IX. wegen Idiotie aufgenommen: Rachengeb. blass. Sehr grosse Tonsillen. Cariöse Zähne. 10. X. Nachm. 38,5° C. 11. X. Morgens 38,2° C. Geschwellte und geröthete Tonsillen. Nachm. 39,5° C.! 12. X. St. id. Morgens 38,2° C. Nachm. 37,9°. 13. X. auf der l. Tons. kleiner stecknadelkopfgrosser Pfropf. 14. X. Idem. 15. X. Belag verschwunden. 16. X. Wiederum links 1 neuer Propf wie früher beschaffen. 17. X. Verschwunden. Röthung der Tonsillen gering. In den nächsten Tagen Rückgang der Röthung zur Norm und Rückkehr der Tons. zur früheren Grösse.

11. X. D. Pr. v. h. Rw.: Str. l. 3, sonst Bakt. 4. Pseudodiphthbac.
12. X. D. Pr. v. l. T.: Str. l. 2 (bis 16 Kokken) sonst id.
13. X. D. Pr. v. l. T.: Str. l. 3 (bis 12 Kokken lang) sonst id.
14. X. D. Pr. v. l. T.: Str. l. 4, sonst id.
16. X. D. Pr. v. l. T.: Str. l. 4, Ps.-D.-bac. fehlen.

10. Marie Berger, 4 Jahre, 6. X. 1892 aufgenommen; im selben Zimmer gelegen wie 1. Stets schwach diffus gerötheter Rachen. Cariöse Zähne. 16. X. Morgens 37,8° C. Gaumen und Pharynx stärker geröthet. 17. X. Auf der oberen Hälfte d. l. T. 2 kleine Pfröpfe. Appetitmangel. 18. X. Beide Tonsillen rein. 19. X. keine Beläge; keine Schwellung, nur schwache Röthung der Tonsillen. 20. X. Id. Nie höhere Temperatur.

16. X. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.
b) D. Pr. v. r. T.: Str. l. 2.
17. X. D. Pr. v. zerdrückten Pfropf d. l. T.: Str. br. 3 sonst Bakt. 5.
18. X. D. Pr. v. l. T.: Str. l. 2.
19. X. id.: Str. l. 2.
20. X. id.: Str. l. 2.
21. X. id.: Str. l. 2.
23. X. id.: Str. l. 2.
31. X. D. Pr. v. h. Rw.: Str. 1 (4—10 Kokken).
14. XI. id.: Str. 0.
15. X. V. r. T. auf B.: Str. l. +, Dpl. +.
Untersuchungen vom 27. XI.—2. XII. s. später.

11. Marie Roschanz, 7 Jahre (Bruder Josef mit Diphtherie auf der Isolirabtheilung!) 6. XI. auf die med. Abtheilung aufgenommen. 7. XI. Afebril. Zunge belegt. Sehr cariöse Zähne. Drüsen am Kieferw. bohnengross, rechts etwas grösser, beide Tons. wenig geröthet, vergrössert. Auf der r. spärliche, leicht haftende grauweisse (fibrinöse?) Auflagerungen, die gestern zahlreicher und ausgedehnter gewesen. Links kein Belag. 9. XI. Belag, Röthung und Schwellung verschwunden. Stets afebril! 10. XI. Auftreten von viele Tage anhaltender Pulsarythmie!

8. XI. a) D. Pr. v. r. T.: Str. l. 4.
b) V. r. T. auf B.: Str. br. +, nach 48 Stund. Str. l. +.
9. XI. und 10. XI. D. Pr. v. r. T.: Str. l.

13. XI. V. r. T. auf B.: Str. l. +.
14. XI. D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
15. XI. V. r. T. auf B.: Str. l. +.

12. Josefa Ackerl, 11 Jahre. Bei Aufnahme vor 2 Monaten auf die chir. Abth.: einige cariöse Zähne, blasse Mund- und Rachenhöhle, grosse Uvula, sehr grosse Tons. mit weiten Lacunen. Früher keine Halsentzündungen. Kein Verkehr der Kinder beider Abtheilungen. 14. XI. Morgens: Befund wie sonst. Nachmittags: 38,5° C. Hals- und Kopfschmerz. Starke Röthung der Tonsillen. 15. XI. Afebril! Lacunäre Angina mit geringer Drüsenschwellung. 20. XI. Genesen.

2. X. D. Pr. v. h. Rw.: Str. l. 1.
14. XI. D. Pr. v. r. T.: Str. 1 (bis 12 Kokken).
15. XI. Von 2 dir. Pr. v. r. T. in a) Str. 0. b) Str. l. 1. c) V. r. T. auf B.: Str. l. +, Str. br. +, Dpl. +.
18. XI. D. Pr. v. r. T.: Str. l. 2.
6. I. 92. D. Pr. v. h. Rw.: Str. l. 1. (S. auch Nr. 24).

13. Max Weber, 5 Jahre, seit 22. X. auf der chir. Abtheilung, im selben Zimmer wie 12., im Bett gegenüber. Stets stark diffusgerötheter Gaumen, Tons. und Pharynx. 27. XI. Angina lacun. geringen Grades. In 3 Tagen Rückkehr zum früheren Zustand. Stets afebril.

D. Pr. v. Propf: Str. 0, v. r. T.: Str. 0, v. h. Rw.: Str. 0.

14. Christine Danzberger, 7 Jahre, 22. XI. auf die med. Abtheilung aufgenommen. Zunge weiss belegt. Drüsen am Kieferw. besonders rechts vergrössert. R. Tons. sehr vergrössert, stark geröthet; in den unteren Partien einige weisslichgraue (fibrinöse?) Auflagerungen; eine Furche der oberen Hälfte mit ebensolchem Belag ausgekleidet. Linke Tons. wenig vergrössert. Kein Fieber. Cariöse Zähne. 26. XI. Tons. frei vom Belag. Grosse Schleimproduction. 27. XI. Schwellung und Röthung nur mehr gering. Drüsen viel kleiner. 28. XI. Fortschreitende Besserung. Linker Gaumenbogen tiefer als rechtes Zäpfchen nach hinten verzogen (schon vor der Affection?) Stets afebril.

Vom 22. XI. — 25. XI. in dir. Pr. v. r. T.: Str. 0, in B. von r. T.: Str. br. +.
26. XI. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.
29. XI. D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
Durch Plattenverfahren Reincultur von Str. l. (S. auch weiter unten.)

15. Franz Robel, 7 Jahre, 13. I. 92. auf die med. Abtheilung. 18. I. Injectio v. Tubercul. Koch. Nachm. 38,2, abends 38,8, nachts 39,2° C! 19. I. Morgens 37,9° C. Stark geschwellte und geröthete Tons., links mehr als rechts. Auf beiden theits kleine rundliche, nicht scharf abgegrenzte, theils, namentlich in den abhängigen Partien, confluirende, streifige, gelblichweisse Einlagerungen in die zahlreichen, flachen, weiten Buchten. Auf der Basis der Uvula (!) ebenfalls solcher streifenförmiger Belag. Auf der Tons. und Uvula schleimig-zähes Secret in Menge. Die Pfröpfe überragen nicht das Schleimhautniveau, sitzen sehr fest, so dass der Versuch des Aushebens mit Platinöse misslingt. Weicher Gaumen, Uvula, Pharynxwand stark geröthet. Auf letzterer zahlreiche „Granula" hervortretend. Abendtemp. 37,8° C. Lymphdrüsen nicht vergrössert, 20. I. Afebril. Zunge dick belegt. Uvula und Gaumenbogen noch stark geröthet. Beläge heute mehr reinweiss, weiter ausgedehnt. 22. I. Beläge völlig verschwunden. Röthung noch vorhanden. 23. I. Röthung nur mehr gering. Tonsill. noch sehr vergrössert. 24. I. An der Uvula, deren

Mitte entsprechend, noch dünner, streifenförmiger, grauweisser Belag, der 30. I. noch vorhanden; 1. II. bei der Entlassung nicht mehr zu sehen ist.

19. I. a) Im Schleim v. l. T.: Str. br. 1, Dpl. 2, Stph. 4.
b) V. l. T. auf B.: Str. br. 2, Stph. 4.
20. I. Gel.-Pl. von l. T. ergiebt Reincult. von Str. l., Staph. u. Dpl.
21. I.—29. I. In 1 D. Pr. v. r. T., 4 v. l. T., 2 v. Uv. stets Str. 0.
29. I. Gel. Pl. v. l. T. erg. Reincult. v. Str. br. u. Dpl.
30. I. V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 5, Dpl. +, nach 48 St. id., daneben Stph. 5. (S. auch Nr. 29, 30, 31.)

16. Josefine Maierçag, 5 Jahre, seit 11. I. auf der chir. Abtheilung, im selben Bette wie früher Fall 12. Cariöse Zähne. 11 I.—19. I. wahrscheinlich Influenza. 20. I.—23. I. Vorm. afebril. 23. I. Nachm. 38,9° C. Halsschmerzen. Auf beiden wenig gerötheten, wenig geschwellten Tons. je 3 stecknadelkopfgrosse Auflagerungen. Keine Drüsenschwellung. 24. I. Tons. geringer geschwellt. Röthung stärker. Belag grösser und reichlicher, in den abhängigen Partien confluirend; Beläge in die Vertiefungen eingelagert aus Schleim bestehend mit kleinen Fibringerinnseln untermischt, von weissgelblicher Farbe. Mit Platinöse sind einzelne Pfröpfe in toto auszuheben. Schmerz geringer. Morgens 38,5. Nachm. 38,0, Abendes 38,6° C. 25. I. Belag rechts nicht mehr vorhanden. Links kleine punktförmige Auflagerungen. Tons. weniger roth, abgeschwellt. Afebril. 26. I. Beide Tons. rein. Röthung gering. Grösse wie früher. — 12. IV. Geringe Tonsillen-, Gaumen- und Rachenerröthung ständig vorhanden. Lange, glänzende Uvula.

23. I. a) D. Pr. v. l. T.: Str. 0.
b) V. l. T. auf B.: Str. l. +.
24. I. a) D. Pr. v. r. T.: Str. l. 2 (ll. 1, sonst 6—8 Diplokokken).
b) V. l. T. auf B.: Str. l. +, Stph. +.
c) V. r. T. auf B.: Str. l. +, Stph. +.
d) Gel. Pl. v. l. T. erg. Reincult. v. Str. l.
25. I.—30. I. In 3 D. Pr. v. l. T.: Str. 0.
30. I. V. l. T. auf B.: Str. l. 2. Str. br. 3.
5. II. a) V. r. T. auf B.: Str. l. 1.
b) V. l. T. auf B.: Str. br. +, Str. l. 0.
12. IV. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.
b) V. h. Rw. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3, Dpl. 4. (S. auch N. 29.)

17. Adolf Daller, 7 Jahre, auf der med. Abth. 28. I. Cariöse Zähne. Rachengebilde schwach geröthet. Tons. vergrössert. Auf der Höhe der l. T. ganz kleiner weisser Belag. 29. I. Rachen, Gaumen, Tons. stark geröthet. In die stark geschwellten Tonsillen gelbliche, schleimige Knöpfchen eingelagert, von denen einzelne das Niveau des umgebenden Gewebes überragen. Submaxillare Drüsen etwas geschwellt, namentlich links. Keine Schmerzen. Kein Fieber. 2. II. Tons. blass und abgeschwellt. 5. II. Beläge völlig verschwunden. 10. II. Tons. und Rachen wieder etwas geröthet. 28. II. Immer noch schwache Röthung aller Rachenorgane.

28. I. D. Pr. v. l. T.: Str. 0.
29. I. a) D. Pr. v. r. T.: Ketten (bis zu 8 Kokken) 2.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. + (bis 10 Paare).
30. I. a) V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.
b) V, r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.
31. I. V. l. T. auf B.: Str. l. 0, Str. br. +.
1. II. V. r. T. auf B.: Str. br. +.

2. II. a) D. Pr. v. l. T.: Str. 0.
b) V. l. T. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 4.
Gel. Pl. v. l. ergiebt Reincult. v. Str. br.
4. II. V. r. T. auf B.: Str. l. 3, Stph. 5, Dpl. 5, Str. br. 5.
10. II. V. l. T. auf B.: Str. ll. 2, Str. br. 3, Dpl. 3.
12. II. a) D. Pr. v. l. T.: Str. 0.
b) V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Stph. 1, Str. br. 4.
16. II. a) D. Pr. v. r. T.: Str. l. 1.
b) V. r. T. auf Gel. bei 35° C.: Str. l. 4, Str. br. 3, Stph. 2.
17. II. V. v. Gaumenb. auf Gel. bei 35° C.: Str. l. +, Str. br. +.
22. II. a) V. cariösem Zahn auf B.: Str. l. +, Str. br. +, Dpl. +.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. +, Str. br. +, Dpt. +.
c) V. h. Seite d. Uv. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 3.
28. II. V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.

18. T., Wärterin auf der med. Abtheilung. Klagt 1. IV. über Hals- und Schluckbeschwerden. 2. IV. Rachengebilde sehr stark geröthet, Tons. geschwellt. Auf derselben einige weissgelbe, kleine, etwas über das Niveau erhabene von Epithel überkleidete (!) Pfröpfe. Es gelingt nicht, einen Pfropf auszuheben. Fieber. Keine Drüsenschwellungen. 3. IV. Die Einlagerungen nicht mehr von Epithel überkleidet, sondern ragen frei über die Schleimhautoberfläche. Schwellung der Tons. hat etwas abgenommen. 4. IV. Keine Beläge mehr. Röthung und Schwellung noch vorhanden. Einige Tage später heftige Stomacace mit Fieber. (Hausinfection?)
2. IV. V. r. T. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 3, Dpl. 3, Stph. 2.

19. Dr. S., Volontärarzt der med. Abtheilung. 6. III. Angina lacun. leichten Grades mit Fieber ohne Drüsenschwellung. (Hausinfection?)
6. III. Lacun. Pfropf in B.: Str. l. 2, Str. br. 3, Dpl. 2.
15. V. a) D. Pr. v. Speichel unterh. der Zunge: Str. 0.
b) V. Sp. auf B.: Str. ll. +, Str. br. 4.

20. Anton Lambrecht, 2½ Jahre, seit 29. III. 92 auf der chir. Abth. 8. V. Mittag 12 Uhr: 38,2° C. Abends einmal Erbrechen von Speisen. 9. V. Tons., Uv., Rachen geröthet, Tons. gering geschwellt. Auf der l. einige kleinste weisse Pünktchen. Keine Drüsenschwellung. Etwas Husten. Vereinzelte grossblasige Ronchi h. u. Morgens 38,3°, tagsüber afebril, Nachts 38,8° C. 10. V. Stat. id. Nasenschnupfen. Nachmittags 38,5° C., sonst afebril. 11. V. Tons. und weicher Gaumen noch stark diffusroth. Kein Belag. Augen thränend. Stärkerer Nasenschnupfen. Haut blass. Morgens 38,6, Nachmittags 38,0, Abends 38,4, Nachts 38,9° C. 12. V. Tons. blass, R. belaglos. Feuchte grossblasige Ronchi h. u. Eitriger Ausfluss auf dem l. Ohr! Nachmittags und Abends Fieber.
9. V. a) D. Pr. v. l. T.: Str. 0.
b) V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 2, Dpl. 2, Stph. 5.

21. Aloys Politsch, 5 Jahre. Chir. Abtheilung. Cariöse Zähne. 2. VI. Abends und Nachts hohes Fieber. 3. VI. Morgens afebril. Tons. und Uv. sehr geröthet und geschwellt. In der l. Tons. dicke, grosse, propfförmige, eiterhaltige Einlagerungen. Keine Drüsenschwellung. 5. VI. Kein Belag mehr. Röthung geringer. 7. VI. Genesen.
3. VI. a) D. Pr. v. Pfropf: Str. (bis 8 Glieder) 1, Dpl. +, Lept. +, Stph. +.
b) V. Pfr. auf B.: Str. l. 2, Dpl. 3; nach 48 St. id. ferner: Str. br. 2, Stph. 3, Stäbchen.
13. VI. a) V. Speichel unterh. d. Zg. D. Pr.: Str. 0.
b) V. Speichel unterh. d. Zg. auf B.: Str. l. 4, Str. br. 3, Dpl. 3.

22. Konrad Wernick, 6 Jahre. Ambulanz. 14. II. Typische lacun. Tonsillitis ohne Drüsenschwellung. Fieber.
14. II. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0, sonst Bakt. 4, Leucocyten 5.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 2, Dpl. 4, Stph. 4.

23. Hedwig Matyk, 3 Jahre. Ambulanz. 18. II. Typische lacun. Tonsillitis mit geringem Fieber, ohne Drüsenschwellung. 28. II. Völlig genesen.
18. II. a) Im Pfropf dir.: Str. 0.
b) V. Pfr. auf B.: Str. ll. 2; Str. br. 2, Dpl. 3.
28. II. V. r. T. auf B.: Str. l. 1; Str. br. 3, Dpl. 3, Stph. 2.

24. Aloys Löscher, 11½ Jahre. 24. II. Angina lacun. mit überaus geschwellten nnd gerötheten Tons. Geringes Fieber. Lymphdrüsenschwellung. Seit 3 Tagen Halsschmerz.
24. II. D. Pr. v. Pfropf: Str. 0, Bakt. 4, Leucocyten 5.

Gerade die Erscheinung der Hausinfectionen führte mich auf den Versuch der künstlichen Uebertragung der Angina lacunaris, wie sie auch schon früher versucht worden ist. Z. B. hat Zeitlmann (l. c.) zu diesem Behufe vom Condensationswasser der Nährmedien, welche die ihm specifisch scheinenden Mikrokokken von 0,7—0,8 μ Grösse theils in Diplokokken, theils in Torula-, theils in Zoogloeaanordnung rein enthielten, einem Kaninchen auf die Schleimhaut der Rachenhöhle gestrichen und in die Submucosa des Gaumens injicirt ohne Folgen. Ebenso brachte er mit negativem Resultat einen Tropfen dieses Condenswassers auf die Tonsille eines gesunden Menschen.

Ich schlug ein anderes Verfahren ein, indem ich 9 mal Pfröpfe und Beläge, die mit ausgeglühter Platinöse der mit lacunärer Entzündung afficirten Tonsille entnommen waren, mit dem nämlichen Instrument auf den Tonsillen anderer Kinder verrieb, eine Procedur, die bei der kurzen Dauer und Gutartigkeit der Affection ohne Gefahr geschehen konnte.

25. Marie Krainer, 10¾ Jahre, seit längerer Zeit mit Encephalitis im Spital. Sehr cariöse Zähne. Schwach geröthete Tons. und Rachen. 24. XI. 12 Uhr Mittag 1 Platinöse v. Belag der r. T. der Danzberger (14) auf die r. T. d. Kr. verrieben. 25. XI. 8 Uhr Vormittag. Auf der r. T. weisse, wenig das Schleimhautniveau überragende Auflagerung. Beide Tons. gering geröthet. 26. XI. Tonsillenröthung sehr gering. Auf der linken 2 stecknadelkopfgrosse Pünktchen; auf der rechten in einer Furche wenig schleimig eitrige Masse. 27. XI. Stad. id. Nur Belag rechts kleiner. 28. XI. Beläge verschwunden. Sehr geringe Röthe. Nie Drüsenschwellung, nie Fieber. Weiterimpfung auf 26 und 27. NB. In dem der Danzberger benachbarten Bett gelegen (I. 2.)
25. XI. a) D. Pr. v. r. T.: Str. l. 1; Dpl. 4; Stph. 2, Stäbch. 2.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 4.
27. XI. a) D. Pr. v. l. T.: Str. l. 1, Dpl. 3.
b) V. l. T. auf B.: Str. l. +, Dpl. +.
Gel. Pl. v. l. ergiebt Reincult. von: Str. l., Str. br., Dpl.

29. XI. D. Pr. v. r. T.: Stph. 4, Str. l. 1.
9. XII. D. Pr. v. r. T.: Str. 0. (Weitere Versuche s. S. 44).

26. Toni Krainz, seit vielen Monaten wegen Spondylitis tbc. auf der chir. Abtheilung. Keine Zahncaries. Blasse Rachengebilde. 2 weisse Pünktchen stets auf der r. Tons. 28. XI. Vormittag. Vom Secret der r. T. der Krainer (25) mit Platinöse auf die r. Tons. von 19. Nachm. Klagen über Halsschmerz. Objectiv keine Veränderung. Ebenso die folgenden Tage.
30. XI. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 4.
1. XII. In 3 D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
6. I. D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.

27. Marie Berger (Fortsetzung von Nr. 10). 27. XI. Vorm. Secret der l. Tons. der Krainer (25.) mit Platinöse in eine weite Furche der r. T. der B. eingerieben. 29. XI. Starke Röthung und Schwellung beider Tonsillen. 30. XI. Linke Tons. fast aufs doppelte vergrössert. Auf der link. ein ca. halblinsengrosses, weisslich Stippchen, rechte frei. Höchste Temp.: Nachts 37,7° C. 3. XII. Tons. völllig bass und belaglos. — — 9. VII. Varicella.
29. XI. D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
2. XII. V. l. T. 10 D. Pr.: in 3 derselben Str. 0, in 7 Str. l. +.

28. Leo Trummer, 5½ Jahre, wegen Idiotie und Epilepsie auf der med. Abtheilung. Zähne cariös. Rachen- und Mundhöhle blass. 2. XII. 12 Uhr Mittags. Einreibung eines Pfropfes von der r. Tons. des von 28. XI. bis 4. XII. an Angina lacun. nosocom. kranken Anton Wanz auf die r. T. des Tr. Keinerlei Reaction.
2. XII. Vorm. D. Inoculation. a) D. Pr. v. d. r. T.: Str. 0. b) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.
14. I. 92. D. Pr. v. r. T.: Str. 0.

29. Emilie Ankner, 11 Jahre, seit langem auf der med. Abtheilung. (Dissemin. Rückenmarksclerose). Sehr cariöse Zähne. Foetor ex ore. Stark geröthеter Rachen, ödematöse Uvula. a) 19. I. Inoculation auf die r. T. der A. vom Belag der l. T. Robels (15.) ohne jegliche Folgen. b) 25. I. V. d. l. Tons. d. Maierçag (16.) Secret auf die r. T. der A. eingerieben. Ohne Resultat. (Bakt. Befunde S. 32).

30. Hermine Gödel. (Siehe Nr. 4.)
19. I. Von d. l. T. Robels (15) auf die l. Tons. der G. Secret eingerieben. Keinerlei locale Veränderung.

31. Josefa Ackerl. (Fortsetzung von Nr. 12.) Von der linken Tons. Robels (15.) auf die rechte der A. eingerieben ohne Resultat.

Von diesen 8 Inoculationsversuchen geschahen 6 ohne jegliche Wirkung. In 1 Falle (25) kam es zu lacunären Einlagerungen bei geringer Röthung der Tonsillen, ohne locale Schwellung, ohne Drüsenschwellung, ohne Fieber. Eine Weiterimpfung auf 26 und 27, allerdings, als die Affection schon im Rückgange begriffen war, gelang im ersten Fall nicht. Der zweite (Berger) scheint mir bezüglich seiner Deutung mindestens zweifelhaft, denn, obwohl eine locale Reaction auf

den Eingriff hin nicht zu verkennen ist, ist zu beachten, dass die Schwellung grösser auf der nicht berührten Seite ist und dass die unbedeutende Auflagerung auf eben dieser Seite sich zeigt. Auch bei Nr. 25 ist der Versuch als gelungen nicht unanfechtbar, weil die Infection ebenso gut wegen der Nachbarschaft der Betten anders erfolgt sein kann, als durch unsere manuelle Uebertragung. Die Ueberzeugung von der directen Uebertragbarkeit der Angina lacunaris haben wir also aus diesen Versuchen nicht gewinnen können. Ein Theil der Inoculirten liess theils wegen früher durchgemachter Angina lacunaris, theils wegen chronischer Veränderungen der Mundrachenhöhle besondere Disposition vermuthen, die sich jedoch auf diesem Wege nicht nachweisen liess.

Werfen wir noch einen Blick auf unsere Tabelle Nr. I, so zeigt sich uns, dass unter 3 Fällen der eben besprochenen Erkrankung, die nur direct untersucht wurden, bei zweien sich lange Ketten fanden, ferner dass sie bei 4 nur durch Cultur untersuchten Fällen wuchsen, und dass in einem Viertel der direct und mit Nährmedien untersuchten Affectionen Str. l. im directen Präparat und in den Culturen sich zeigte und in der Hälfte dieser 12 Fälle wenigstens in den Nährboden wuchs, d. h. in 78,9% der untersuchten Anginen vorliegender Art wurden auf die eine oder andere Weise lange Streptokokken nachgewiesen. In keinem einzigen Fall jedoch war ich so glücklich wie Sendtner (l. c.), bei Verimpfung von Pfröpfen von der Tonsille weg Culturplatten mit lauter Colonien von Streptokokken zu erhalten. So kann ich eigentlich von keiner der untersuchten Affectionen sagen, dass sie wirklich ausschliesslich Streptokokkeninfection gewesen sei. Doch scheint mir dies von Fall 9 mindestens sehr glaublich, wo sich in allen directen Präparaten und stets lange Streptokokken in beträchtlicher Zahl fanden, ferner von Fall 11, wo sie zuerst in grosser Zahl und gut entwickelt sich auf der Tonsille vorfanden, nach Abheilung aus den directen Präparaten verschwanden, in der Bouillon sich allerdings noch entwickelten. Im Fall 10 erschienen sie im directen Präparat erst nach Inoculation (27) von einer Tonsille (25), auf welcher am nämlichen Tage durch directe Untersuchung Str. l. nachgewiesen worden war. In Fall 15 treten die Kettenkokken ganz in den Hintergrund, Nr. 16 zeichnet sich durch ergiebiges Streptokokkenwachsthum in den Nährmedien aus, während sie im directen Präparat nur wenig an Zahl sind. Aehnliche Verhältnisse bietet Fall 17, nur dass die Entwickelung nicht ganz so reichlich ist wie beim vorigen. Nr. 20 legt bei der einmaligen directen und bakteriogischen Untersuchung eher den Verdacht einer Staphylokokken- als den einer Strepto-

kokkeninfection nahe: die Verimpfung eines Pfropfes von 21, sowie seine directe Untersuchung ergab nur geringgradiges Streptokokkenwachsthum, desto reichlicheres die mit Speichel desselben Kranken beschickte Bouillon. Ausserdem wurde bei Beschickung von Culturen mit ganzen, den Lacunen entnommenen Pfröpfen nur geringfügige Entwickelung von Str. l. in Nr. 19 und 23 gesehen. Nur bei einem Patienten sah ich bei mikroskopischer Betrachtung des zerdrückten Pfropfes kurze Diplokokkenketten in mässiger Zahl. Die Erkrankung Nr. 18 zeigt das Bild der oben beschriebenen folliculären Tonsillitis. Leider konnte ich den Verlauf und namentlich das bakteriologische Verhalten nicht weiter verfolgen. Prof. Escherich hatte früher schon aus folliculärer Angina Staphylococcus pyogenes albus erhalten können.

Was das Aussehen der von uns bei lacunärer Affection beschriebenen Beläge betrifft, so ist dasselbe, sowie Consistenz und Farbe, je nach dem Stadium der Entzündung und je nach der Zusammensetzung, geringere oder grössere Beimengung von Schleim, Eiter, Fibrin, etc. verschieden. B. Fränkel (l. c.) bestreitet allerdings die Anwesenheit von Fibrin bei der lacunären Tonsillitis. Um dies klar zu legen, bedürfte es weiterer Untersuchungen (Weigert'sche Methode), auf die ich mich nicht einlassen konnte. Aus der Farbe, die bald milchweiss, bald schmutziggrau, bald grau- oder gelblichweiss ist, und aus der Consistenz, glaube ich, kann man nicht ohne Weiteres auf die Zusammensetzung des Secretes mit Sicherheit schliessen.

Nehmen wir alle Temperaturen von 38,0° C. als Fiebergrade an, so sehen wir, dass etwa ¾ der Fälle febril, das andere Viertel afebril verlief. Oft war das Fieber ein sehr hohes bei relativ geringgradigen Localsymptomen, und bei hervorragenden örtlichen Erscheinungen fehlt manchmal jede Temperatursteigerung. Das Fieber stellt sich oft Abends vorher ein, ehe objectiv irgend ein Befund vorhanden ist, bleibt nach dem Erscheinen der Affection selten auf der Höhe, sondern fällt allmählich, lytisch. Manchmal schwindet es jedoch im Charakter der Krisis zugleich mit dem Eintritt der Eruption. Ein specifischer Fiebertypus kann nicht festgestellt werden. Drüsenschwellung ist bald vorhanden, bald nicht. In unseren Fällen ist sie merkwürdigerweise meist in den afebrilen Fällen da gewesen und hat in den febrilen oft gefehlt. Im Speciellen ist bei Fall 9 das erneute Auftreten eines Pfropfes nach vermeintlicher Abheilung, ferner bei Fall 11 die nach der Heilung sich einstellende Pulsarythmie zu bemerken. Aus dem Fieber, den localen und den Begleitsymptomen kann in keiner Weise auf die Art des inficirenden

Mikroorganismus, ob es ein Streptococcus oder etwa ein Staphylococcus sei, geschlossen werden. Die Krankengeschichten glaubte ich mehrfach und ziemlich ausführlich geben zu sollen, um zu zeigen, wie innerhalb gewisser Grenzen das klinische Bild dennoch mannigfache Verschiedenheiten zeigt.

Nebst der eben beschriebenen Tonsillenerkrankung traten in grösserer Zahl als Hausinfectionen Stomatitis aphthosa und Stomatitis gangraenosa (Stomacace) auf. Von den zwei nachfolgend berücksichtigten Patienten (Nr. 25 und 26 der Tabelle Nr. II) nimmt vor Allem der erstere wegen der grossen Ausdehnung, welche die Affection gewann, unser Interesse in Anspruch:

32. August Lazarus, 3 Jahre, 28. X. auf die med. Abtheilung aufgenommen. Bei der Aufnahme blasse Rachengebilde. 6. XII. Nachm. 37,9° C. Nachts 39,9° C.! 7. XII. Drüsen an beiden Kieferwinkeln geschwellt. Tons. geröthet, auf der rechten zahlreiche, runde, kleine, bis stecknadelkopfgrosse Auflagerungen, weniger zahlreich auf der linken Seite. Fieber zwischen 38,1 und 39,2° C. 8. XII. Beläge fast linsengross. Drüsenschwellung bis Haselnussgrösse zugenommen. Submentaldrüsen nicht geschwellt. Uvula geröthet. Auf der Zungenspitze mehrere kleine Aphthen. Foetor ex ore. Zwischen 38,2; und 39,2° C. isolirt! 9. XII. Am linken Mundwinkel, auf dem Zahnfleisch, der Unterlippenschleimhaut, der Zunge kleinere und grössere rundliche Epithelabhebungen (6—8 in Summe). Schleimhäute am Unterkiefer, an den Zahnrändern, gleichmässig grauweisslich verfärbt, geschwollen. Zwischen den Zähnen schmierig eitrige Massen (Stomacace). Zwischen 38,4 und 39,3° C. 10. XII. Aphthen auf Zunge und Lippe bedeutend grösser, flacher, nicht vermehrt. Auf den Tons. Erscheinungen fast unverändert: links und rechts Anzahl unregelmässig vertheilter, milchweisser, erhabener Auflagerungen in Linsengrösse, sowohl auf der Oberfläche als in den Vertiefungen der Tonsille, nicht confluirend. Dazwischen geröthete Schleimhaut. Beläge sehr festhaftend. Höchste Temperatur 38,5° C. 11. XII. Morgens afebril. Drüsen am Kieferwinkel noch stark geschwellt. Auf den Lippen trockene Borken und einzelne Rhagaden, an den Zungenrändern kleinere und grössere, grüngelbe, bis linsengrosse Aphthen. Zahnfleisch geschwellt, geröthet, sehr leicht blutend, mit eitrigem, grünweissem Belag am Rande. Belag auf den Tons. wie früher an Grösse und Aussehen nunmehr denen am Zungenrande gleichend. Höchste Temperatur: Nachm. 38,0. Im Harn Aceton. 12. XII. Tonsillen weniger geschwellt und geröthet. Belag etwas kleiner. An der der hintern Fläche des oberen rechten Backzahns angrenzenden Schleimhaut ein vom Zahnfleisch gegen den Gaumen hinziehendes mit nekrotischen Fetzen belegtes Geschwür. Aphthen auf der Zunge viel kleiner. Im Harn Aceton. Nachm. 38,1° C. 13. XII. Am linken Mundwinkel Rhagade grösser. Zahnfleisch weniger geröthet. Geschwür am harten Gaumen grauweiss belegt. An den Tons. nur mehr wenige grauweisse Beläge. Afebril. 14. XII. Drüsen am Kieferwinkel viel kleiner. Appetit gering. Grössere nekrotische weisse Beläge auf Zahnfleisch, Wangenschleimhaut, Schleimhaut des harten Gaumens. Im Harn Aceton. Morgens afebril; Mittags 38,6; Nachmittags 39,3; Abends 38,9; Nachts 38,8° C. 15. XII. Belag auf den Tons. verschwunden, an den übrigen Theilen besser. Afebril. 17. XII. Drüsen nur mehr gering vergrössert. Im Mund noch Spuren des Belags. Afebril; ebenso in der Folgezeit. 19. XII. Noch ganz geringe Spuren der Affection.

7. XII. a) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Dpl. 2, Stph. 5.
b) D. Pr. v. r. T.: Str. 0, Stph. 4.

8. XII. D. Pr. v. r. T.: Str. (bis 12 Glieder) 1, Stph. 3, Dpl. 5.

33. Franz Schmidt, 14 Monate, seit 23. XI. auf der med. Abtheilung; in demselben Bett, in dem Lazarus bis 8. XII. gelegen war. 17. XII. Zahnfleisch geschwellt, leicht blutend. Aphthen an der Zungenspitze und Wangenschleimhaut. Afebril. 18. XII. Starker Foetor ex ore. 20. XII. Stomat. fast geheilt. 22. XII. Eine neue Aphthe der Zungenspitze. 23. XII. Völlige Heilung. 26. XII. Varicella! (Keine bakterielle Untersuchung auf Strept.)

In beiden Fällen keine Diphtheriebacillen.

Verschieden von vorstehender Erkrankung gestaltet sich nachfolgende:

34. Paula Schlichting, 8 Jahre, 1. X. aufgenommen. Anamnese. Seit 4 Tagen Appetitmangel. Kopfschmerz, Verstopfung, Seitenstechen. Katarrh beider Conjunctiven. Kein Schnupfen. Auf der Lippenschleimhaut runde, grauweisse, theils noch erhaltene, theils bereits geplatzte und dann grauweiss belegte Bläschen linsengross und darüber, ebensolche, nur durch Confluenz mehrerer grösser, an der Schleimhaut der Wange. Stark geröthetes, geschwelltes Zahnfleisch mit gleichen Veränderungen. An den Zungenrändern ein ganzer Kranz derselben Bläschen, ebenso zahlreich am Zungengrund, am harten und weichen Gaumen. Beide Tons. stark geröthet, mit zahlreichen knopfförmig hervorragenden Veränderungen durchsetzt, ganz ähnlich denen in der übrigen Mundhöhle. Einzelne solche Gebilde auch auf der hinteren Rachenwand (!). Am Körper hellrothfleckiges, nicht erhabenes, theilweise confluirendes Exanthem. Temperatur 40,0° C. (!) Puls und Resp. beschleunigt. Im Harn Aceton. 2. X. Die einzelnen Bläschen von zarter Epidermisschicht bedeckt, in frischem Zustand die Schleimhautfläche überragend. Nach Einreissen der Epidermisdecke entstehen flache Geschwürchen, grauweisslich, schmierig belegt. In der Umgebung einzelner Bläschen Schleimhaut geschwellt, einen rothen Hof um dieselben bildend. Gruppirung herpesartig, besonders an der Oberfläche der Zunge und an der Innenfläche der Lippen, wo mehrere Bläschen auf gemeinsamem, geschwelltem Grund zusammengruppirt sind. Aehnlich auf den Tonsillen, wo die Bläschen theilweise wie Tropfen aussehen. Hintere Rachenwand frei. Uebrige Mundschleimhaut geröthet, leicht geschwellt, viel secernirend. Auf der Aussenfläche der Lippenschleimhaut keine Efflorescenzen. Submaxillare und benachbarte Lymphdrüsen bis Kirschengrösse geschwellt, nicht schmerzhaft. Exanthem verschwunden. Puls zeitweise aussetzend. Temperatur zwischen 38,5 und 38,0° C. 3. X. Afebril. 4. X. Tons. rein. Im Harn Aceton. 6. X. Affection grösstentheils verschwunden. 7. X. Retromaxillare Drüsen beiderseits, ca. bohnengross. Nur noch spärliche Reste des Leidens an der Unterfläche der Zunge, an Gaumen und Unterlippe. 8. X. Zunge ein wenig belegt. 9. X. Vollständig geheilt.

Mehrere culturuelle Untersuchungen auf Diphtheriebacillen mit negativem Resultat.

6. X. D. Pr. d. Rw.: Str. 0, Stph. 0.

Aus dem Privatsanatorium Prof. Escherich's theile ich mit dessen Erlaubniss folgenden, im Juli 1891 vorgekommenen Fall mit:

35. 1 jähriges Kind mit chronischer Pneumonie. Nach 7 tägigem Aufenthalt 13. VII. Abends 8 Uhr 40,0. Nachts 39,0, andern Tags 14. VII. 38,5, Vormittags 38,0° C. Convulsionen. Auf beiden Tons. und rechtem vorderen Gaumenbogen linsenförmige, weissgelbliche Flecke, disseminirt, auf der Höhe der Schleimhautwülste regellos zerstreut, nirgends Belag. Uebrige Schleimhaut geröthet. Am nächsten Tage kein Fieber. Rachenaffection mit Ausnahme geringer Röthung geschwunden.

36. Im September 1892 bei einem seit 9 Tagen auf der klin. Abtheilung liegenden 7 jährigen Kinde Nachm. plötzlich 39,3° C. Andern Tags Schwellung der Drüsen am Kieferwinkel. Zunge belegt, beide Tonsillen stark geschwellt und geröthet, ebenso Gaumenbogen. Auf Tonsillen und Gaumen grauweisse, von rothem Hof umgebene Bläschen. Zahnfleisch geröthet und gelockert. In den nächsten 5 Tagen Nachm. stets Fieber. Am 3. Tage kleiner Nachschub von Bläschen am harten Gaumen. Die anderen grösser geworden. Am 4. Tage Röthung, Schwellung, Lockerung des Zahnfleisches. Am 8. Tage vollständig geheilt.

Das Wort „Aphthen" war und ist, darf man sagen, auch jetzt noch, wenn auch in eingeschränkterem Maasse, eine Art Sammelwort, mit dem oft verschiedene, nicht gleichartige Affectionen bezeichnet wurden bezw. werden. Stimmen auch die meisten Autoren darin überein, dass man unter „Aphthen" umschriebene rundliche Exsudationen zwischen Corium und Epithel verstehen soll und der Ausdruck nicht für mit flüssigem Inhalt gefüllte Bläschen zu gebrauchen ist, so geht die Unklarheit über die pathologische Anatomie der Affection schon daraus hervor, dass Vogel[1]) und Biedert[2]) die Aphthen als Geschwürchen bezeichnen und Stomatitis aphthosa mit Stomatitis ulcerosa identificiren, während Bohn[3]) letztere Bezeichnung der Stomacace zukommen lässt, die ja häufig mit der Stomatitis aphthosa benannten Munderkrankung complicirt ist oder ihr nachfolgt, jedoch als Krankheit sui generis anzusehen ist. Escherich glaubt, die Aphthen entstünden aus Bläschen, deren Inhalt jedoch nicht flüssig bleibe, sondern coagulire. Dass die Stomatitis aphthosa auch auf Gaumenbögen und Mandeln übergehen kann, zeigt uns Fall 35, wie dasselbe u. A. auch von Henoch und Unger in ihren Lehrbüchern angegeben wird. Bemerkenswerth ist, dass bei unseren Patienten die Affection auf der Tonsille begann. Im ersten Beginn glaubten wir es mit einer folliculären Angina zu thun zu haben, bis der weitere Verlauf die Diagnose klärte.

Dass die aphthöse Mund- und Rachenentzündung infectiösen Ursprungs ist, dürften unsere zahlreichen Hausinfectionen,

---

1) Vogel, Krkht. d. Lippen und Mundh. Ziemss. Hdbch. VII. 1874.
2) Vogel-Biedert, Lehrbuch d. Kinderkrankheit. 1890. 10. Aufl.
3) Bohn, Mundkrankheiten. Gerhardt's Handbuch IV. 2. 1880.

vor Allem die beiden angeführten Krankengeschichten (32, 33) beweisen. Unsere bakteriologischen Untersuchungen waren allerdings nicht von positivem Erfolg begleitet.

Obiger Erkrankung stehen differential-diagnostisch gegenüber die mit Bläschenbildung einhergehenden Veränderungen an der Mund- und Rachenschleimhaut. Ausser Varicellen, die an diesen Stellen nur selten zu sehen sind, kommen Herpes und Pemphigus in Betracht, dann Miliaria und schliesslich die durch Verbrennung mit zu heissen Speisen entstandenen, meist am vordersten Zungentheil isolirt sitzenden kleinsten Bläschen. Letztere Annahme, sowie Varicellainfection sind in unserem Fall Nr. 34 von vornherein auszuschliessen. Bei Pemphigus[1]) besteht kein Fieber, dagegen früher, später oder gleichzeitig die nämliche Affection auf der äusseren Haut mit exquisit chronischem Verlauf und Entwickelung weit grösserer Blasen, als die von uns gesehenen waren. Auch Miliaria des Mundes und Rachens verläuft afebril, wobei Bläschen höchstens hirsekorngross werden und ausnahmslos ohne Substanzverlust heilen.

Das Vorkommen von Herpes auf der Mund- und Rachenschleimhaut wird in den meisten Lehrbüchern der Pädiatrie und auch der gesammten internen Medicin ganz mit Stillschweigen übergangen. (Henoch, Vogel-Biedert 1890, Unger 1890, Strümpell 1884, Uffelmann 1892.) Ausführliche Besprechung fand ich bei Wagner l. c., Herzog[2]), Schech[3]), Wertheimber[4]), Eichhorst[5]), Erwähnung in den Lehrbüchern von A. Baginsky 1883, Jürgensen 1886.

Bezüglich der Diagnose wird von einigen Autoren auf die Einseitigkeit der Affection hingewiesen. Doch ebenso wie beim Herpes zoster der äusseren Haut, kommen auch beim Schleimhautherpes Ausnahmen von der Regel vor. Charakteristisch ist das hohe Fieber und die migräneartigen, oft an beginnende Meningitis erinnernden Kopfschmerzen im Eruptionsstadium. Auch in unserem Fall 34 zeigten sich diese Symptome. In Fall 35, den ich nicht sah, der aber nach Herrn Prof. Escherich's Mittheilung ebenso wie der zuletzt angeführte dem Auge ganz das Aussehen von Herpes bot, kam es sogar vor Ausbruch der Affection zu Convulsionen.

---

1) Löri, Beitr. z. pathol. Ver. ds. Rachens etc. Refer.: Pest. medic. chir. Pr. 1880. S. 934 — Mandelstamm, Z. Casuist. und Diagn. des Pemph. d. Mund- und Rachenh. Berl. klin. Wschr. 1891. S. 1164.

2) J. Herzog, Herpes des Rachens. Pest. medic. chir. Pr. 1880. S. 884.

3) Schech, Krankht. der Mundhöhle etc. 1888.

4) Wertheimber, Schlunddiphtherie 1871.

5) Eichhorst, Handbuch 1891. Bd. IV. S. 242.

Zu Aeusserungen über Kopfschmerz war dieses Kind noch zu jung, während dieser Umstand bei dem 7jährigen Mädchen wegen Idiotie derselben nicht zu eruiren war. Was das Aussehen der Affection selbst anlangt, so ist besonders charakteristisch die Vereinigung mehrerer Bläschen zu Gruppen auf gemeinsamem geschwellten und gerötheten Grunde. In nicht mehr ganz frischem Zustande sind die Bläschen leicht mit oben beschriebenen „Aphthen" zu verwechseln, namentlich wenn, wie es häufig geschieht, jene nicht ohne Substanzverlust heilen, sondern nach zwei- bis dreitägigem Bestand platzen und Erosionen hinterlassen. Der klinische Verlauf und die oben erwähnte Gruppirung können vor Täuschung schützen. Auch ist meist bei aphthöser Stomatitis die Lockerung, Röthung und Schwellung des Zahnfleisches eine viel bedeutendere. Auf den Erosionen kann es durch plastisches Exsudat zur Bildung dünner Membranen und Auflagerungen kommen. Vor Verwechselung dieses Zustandes mit Diphtherie schützt, wenn man nicht den Gang der Erkrankung hat verfolgen können, die bakteriologische Untersuchung. Auch in unseren Fällen wurde auf Diphtheriebacillen ohne Erfolg gefahndet, wie überhaupt die bakteriologische Untersuchung keinerlei Anhaltspunkt für Annahme einer bacillären Infection bot. Es wird wohl der Herpes der Schleimhaut ebenso wie der der äusseren Haut neuropathischen Ursprungs sein.

In der Ambulanz wurde 1 Fall von Stomacace mittelst directen Präparats, vom Zahnfleisch entnommen, untersucht: Str. 0, sonst Bakterien 5.

Als nur graduell verschieden von der Angina catarrhalis und follicularis erklärt Zeitlmann (l. c.) die A. phlegmonosa und glaubt, ob der eine oder andere Grad zur Entwickelung komme, hänge vor Allem von der Widerstandsfähigkeit und Constitution des Individuums ab.

Zwei Fälle von phlegmonöser Halsentzündung hatten wir Gelegenheit zu beobachten:

37. Anna Koss, 18 Jahre. 18. X. Aufnahme auf die med. Abtheilung. Cariöse Zähne. Zunge belegt. Hohes Fieber. Beide Tonsillen berühren sich in der Mittellinie. Links mehr Schwellung als rechts. Schleimhaut derselben stark ödematös, stellenweise blass, sonst roth. Kleine weisslichgelbe Beläge (?) in den Furchen, leicht abwischbar. Consistenz der Tonsillen elastisch. Gleiches Verhalten zeigt die hintere stark vorgewölbte Pharynxwand, Drüsen am linken Kieferwinkel sehr stark vergrössert (hühnereigross) sehr schmerzhaft, rechts überbohnengross. In den nächsten Tagen allmähliche Abschwellung. Abnahme des Fiebers. 20. X. Hintere Rachenwand abgeschwellt. Tonsillen, auch links kleiner. Drüsenschwellung geringer. Afebril. 21. X. Tonsillen noch geschwellt, blass. Kein Fieber. 23. X. Schwellung geringer, jedoch Tonsillen sehr gross, ohne Entzündung. 29. X. Tonsiliotomie! 30. X. Wundfläche in ganzer Ausdehnung grauweiss belegt. 1. XI. Beläge in Abstossung be-

griffen. 2. XI. An den Tonsillen reine granulirende Flächen. Drüsen links noch haselnussgross.

13. X. und 14. X. D. Pr. v. r. T.: Str. br. 2.
20. X. D. Pr. v. l. T.: Str. br. 2.
21. X. und 23. X. D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.
28 X. D. Pr. aus cariösen Z.: Str. br. 1.
30. X. a) V. Wundfläche d. l. T. D. Pr.: Str. br. 4 (bis 5 Doppelglieder).
b) V. l. T. auf B.: Str. br. (?) 4.
Gel.-Platte ergiebt Reincult. v.: Str. br. und Dpl.
1. XI. D. Pr. v. l. T.: Str. br. 1.
2. XI. D. Pr. v. l. T.: Str. 0.

38. Rudolf Gallat, 13 Jahre. 8. VI. 1892 auf die med. Abtheilung aufgenommen. Seit 8 Tagen krank. Beginn mit Kopf- und Halsschmerz; jetzt Unmöglichkeit zu schlucken; Behinderung der Sprache. Kein Appetit. Stat. praes.: Schleimhäute blass, Submaxillare Drüsen ziemlich stark vergrössert. 38,9° C. Puls 102, regelmässig. Sprache undeutlich, nasal; nicht heiser. Mundschleimhaut blass. Uvula u. weicher Gaumen rechterseits geröthet. Rechte Tonsille sehr stark geschwellt, reicht bis über die Mittellinie, drängt die Uvula nach links und den vorderen Gaumenbogen nach vorne, reicht bis zum Zungengrund, sodass fast der ganze Pharynx von ihr eingenommen erscheint. Starke Schleim- und Speichelsecretion. Nirgends Eiterpunkte. Keine Fluctuation. Wenig Schmerz. Nachm. 40,0° C. (!) Incision auf der vorgewölbtesten Partie rechts. Entleerung einer grossen Menge gelblichen Eiters. 9. VI. Gaumen noch sehr vorgewölbt. Temp. 37,4° C. Sonst Stat. id. Nachm. 39,5° C. Erweiterung der verklebten Incisionsöffnung mit Sonde. Es entleert sich nur Blut. 10. VI. Drüsen am Kieferwinkel stark geschwellt, besonders rechts. Aus der Wunde keine Eitersecretion. Vorwölbung des rechten Gaumenbogens geringer. Aus den rückwärtigen Partien der rechten Tonsille entleert sich Eiter mit Blut gemischt durch spontanen Durchbruch nach hinten! Stimme klarer. Morgens 38,5, Nachmittags 38,7° C. 11. VI. Kein Fieber. Gestern den ganzen Tag Eiterentleerung. Vorwölbung und Schwellung in allen betroffenen Theilen geringer. 12. VI. Keine Eiterung mehr. 13. VI. Weitere Abnahme der Schwellung. Auf der rechten Tonsille eine Spur von Eiter. Drüsen noch sehr geschwellt. 14. VI. Rachengebilde vollkommen blass. Schwellung der Drüsen geringer. Puls langsam, regulär. 15. VI. Stimme völlig rein. Rachengebilde normal, nur Tonsillen sehr hypertrophisch. Puls 60, hat bis heute progressiv an Frequenz abgenommen. Temp. seit 11. VI. afebril.

9. VI. D. Pr. von Eiter: Str. z. 6—7 Gl. und Dpl. gleicher Grösse und Form.
10. VI. a) D. Pr. v. Eiter: Str. bis 8 Gl. und Dpl.
b) V. Eiter auf B.: Str. l. 5, Dpl. gleicher Grösse u. Form 2.
12. VI. a) D. Pr. v. Speichel unterh. d. Zg.: Nur Dpl. Str. 0.
b) V. Speichel auf B.: Str. l. +, Dpl. +; nach 48 Stunden Stph. und Stäbchen.

Im ersten uns vorliegenden Fall haben sich in directem Präparate, von den erkrankten Partien weg, während der Krankheit stets kurze Ketten, wenn auch nur in geringer Anzahl, constatiren lassen, jedoch nicht mehr, als sich der Process spontan rückgebildet hatte. Dieselben Ketten erscheinen wiederum in grosser Zahl und lassen sich auch durch Bouillon

gewinnen, als durch Tonsillotomie eine Wundfläche geschaffen wird. Mit der Reinigung der Wunde verschwinden die Ketten wieder aus dem mikroskopischen Object. In keinem Präparat fanden sich lange Ketten, auch durch Cultur- und Plattenverfahren wurden nur Reinculturen von Diplokokken und Str. br. erzielt, welch letzterer allerdings die Eigenschaft hatte, gleich dem Str. longus die Bouillon klar zu lassen, und deshalb vielleicht doch ein nicht zur vollen Entwickelung gelangender Vertreter der Species longa war. Nicht mit Sicherheit kann daraus der Streptococcus als Erreger der Phlegmone in vorliegendem Falle angesehen werden, er kann ebensowohl zufälliges Accidens in der Mundhöhle gewesen sein, wie wir ihn bei normalen Verhältnissen gefunden haben. Dagegen beruht der Tonsillenabscess bei Gallat bestimmt auf einer Streptokokkeninfection. Die Streptokokken, im Eiter höchstens 8 Glieder bildend, wuchsen in der Bouillon zu überaus langen zahlreichen Ketten aus.

Den geringsten Grad der acuten Halsentzündungen bildet die katarrhalische Form. Die Angina catarrhalis oder superficialis acuta kann ebenso wie die lacunäre unter hohem Fieber und vollständig afebril verlaufen, ohne dass die localen Symptome immer im Einklang mit der Temperaturerhöhung stehen. Auch sie wurde zu wiederholten Malen als Hausinfection beobachtet (Tabelle II: Nr. 17, 29, 23). Mehrere Patienten litten zugleich oder schon vorher an einer anderen Affection der Nachbarorgane:

39. Stefanie Supauschitz. 1. X. mit fieberhafter Bonchitis capillaris aufgenommen. Tonsillen geschwellt und geröthet. Zunge belegt. Schleimhäute der Tonsillen sammtartig gelockert, mit ziemlich viel glasigem Schleim belegt, ebenso die Pharynxwand. 2. X. Tonsillen abgeschwellt, weniger geröthet. Fieber.

1. X. D. Pr. v. h. Rw.: Bakteriengeh. 5. Str. l. 2 (aus Dpl. zusammengesetzt), Str. br. 3 (aus Monokokken), Stph. 4. Stbch. 2; Tetraden 2.

40. Franz Ehgartner, 6 Jahre, mit Otitis media suppurativa acuta. 6. X. aufgenommen. Stat.: Zähne nicht cariös. Zunge dick belegt. Tonsillen etwas vergrössert, geröthet, ebenso Pharynx. Nach einigen Tagen Rückkehr zur Norm.

6. X. D. Pr. v. h. Rw.: Str. l. 3, Dpl. 3, Spir. 3, Lept. 2, Bac. 2.

41. Karl Novak, 1 Jahr. 10. VI. mit febriler, acuter, katarrhalischer Angina aufgenommen. Zahnfleisch geröthet. (Durchbruch der oberen 2 Schneidezähne.)

10. X. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. l. 2, Dpl. 5, Stph. 5, Spir. 0, Lept. 0.
b) D. Pr. v. Zahnfl. des Unterkiefers: Str. l. 1.

42. Franz Luttenberger, 17 Mon., seit längerer Zeit mit Pneumonia chronica auf der med. Abtheilung. 21. XII. hatten Rachengebilde besonders Zäpfchen intensive aus kleinen Flecken zusammengesetzte Röthe

gezeigt. Fieber über 39° C. Die Röthe blieb mehrere Tage. Dann 27. XII. Stomatitis und Gingivitis aphthosa, die erst 14. I. völlig geheilt war. 27. I. Croupartiger Husten. Rachengebilde stark geröthet ohne Beläge. 29. I. Röthung schwächer. Auf der hinteren Pharynxwand sowie Epiglottis ca. 2 cm im Durchmesser haltende weisse Auflagerungen. Tonsillen ohne Belag. Fieber. Aphonie. Bis 3. II. Kleinerwerden des Belags auf der Rachenwand; an der Epiglottis keine Veränderung. 4. II. Auch an der Epiglottis Besserung. 5. II. Belag wiederum kleiner. Keinerlei Röthung oder Schwellung.

28. I. D. Pr. v. h. Rw.: Bakt. 5; Str. 0, Dpl. 2, Stph. 5.

31. I. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. l. 1, Dpl. 4, Stph. 4, Stbch. 2.
b) V. h. Rw. auf B.: Str. l. +, Str. br. +; nach 48 Stunden Stph. 4.

Unter den untersuchten 7 Fällen wurden bei unmittelbarer Untersuchung des Mundsecretes von 5 Kindern 3 mal Streptokokken gefunden, 1 mal allerdings nur kurze; ausserdem 1 mal direct und durch Cultur, 1 mal in Bouillon, die aus einem cariösen Zahn eines mit Katarrh behafteten Erwachsenen beschickt war.

Dieser Procentsatz, namentlich wenn wir auf das Vorkommen in unmittelbar untersuchtem Material achten, ist viel höher als bei normalen Verhältnissen der Mundhöhle, obwohl auch dieser Umstand zu keiner Folgerung hinsichtlich der Aetiologie der acuten katarrhalischen Halsentzündung berechtigt, zumal in allen diesen Fällen der Streptococcus in seinem quantitativen Verhältniss bedeutend gegen andere Bakterien zurücksteht. Von Interesse ist Fall 42 wegen der kurz vorher durchgemachten aphthösen Entzündung sowohl, als wegen des Belags auf Pharynx und Epiglottis bei nur katarrhalisch afficirter Tonsille. Der bakteriologische Befund gab keine Sicherung der Diagnose (Pharyngitis crouposa?).

Auf die Entstehung der chronischen katarrhalischen Angina gehe ich hier nicht näher ein. Von den 14 untersuchten Personen litten neben genannter Affection: 1 Kind an Ozaena mit Foetor ex ore, abgelaufener Angina luetica 1 Kind, Foetor ex ore 3 Kinder, 2 Patienten lagen schon seit sehr langer Zeit mit chronischen Krankheiten im Spital. Sämmtliche, mit Ausnahme eines einzigen, hatten cariöse Zähne. Zur näheren Erläuterung der in Tabelle Nr. I in Rubrik 8 niedergelegten Zahlen einige Beispiele:

43. Therese Windischhofer, 6½ Jahre, 24. X. 91 wegen Bronchitis und Ozaena aufgenommen. Blasse Hautfarbe. Mit Borken bedeckter Naseneingang. Foetor ex naso et ore. Trockene Lippen, cariöse Zähne. Belegte Zunge. Schwach diffusgerötheter Rachen, Tonsillen und Gaumen. Uvula sehr lang und gross, zieht sich bei Intonation nicht in Falten. Am linken Kieferwinkel taubeneigrosse Drüsen. 5. XI. Fieber. Rachengebilde stärker geröthet. Tonsillen geschwellt. Auf der rechten Tonsille 2 stecknadelkopfgrosse Pfröpfe. 6. XI. Pfröpfe verschwunden.

Rachengebilde stark geröthet. Pharynxschleimhaut mit zähem Schleim bedeckt. 31. XII. Stärkere Röthung des Gaumens und der Tonsillen in den letzten Tagen. Bald Rückkehr zum früheren Status. 16. II. Enorm stark geröthete Rachengebilde, auffallend trocken. Auf der hinteren Pharynxwand sehr viel Schleim. 15. III. Ebenso. 24. III. Röthung geringer. 2. IV. Zustand von Mund und Rachen wie beim Eintritt.

30. X., 14. XI., 31. XII. D. Pr. v. car. Zahn, h. Rw., w. G.: Str. 0. V. r. T. auf B.: Str. l. 4, Str. br. 4.

1. I. V. weicher G. r. auf B.: Str. br. +.

2. I. a) D. Pr. v. w. G. r.: Str. 0.
b) V. ders. Stelle auf B.: Str. l. 4, Str. br. 4.

3. I. V. ders. Stelle auf Lakmusmolke: Str. br. (bis 4 Paare) 3.

8. I. a) V. r. T. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 3.

9. I. a) D. Pr. v. r. T.: Str. br. 1.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 4.

10. I. V. r. T. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 4.

11. I. V. w. G. r. auf B.: Str. ll. 2, Str. br. 4.

12. I. V. l. T. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 2.

14. I. D. Pr. v. h. S. d. Uv.: Str. 0.

15. I. V. h. S. d. Uv. auf B.: Str. ll. 2, Str. br. 3.

17. I. V. h. Rw. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.

20. I. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.
b) und c) D. Pr. v. r. u. l. Nasenloch: Str. 0.

23. I. a) und b) D. Pr. v. h. Rw. u. r. T.: Str. 0.
c) D. Pr. v. l. T.: Str. l. 1, Str. br. 1.

26. I. D. Pr. v. l. T.: Str. 0.

2. II. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. br. 1.
b) V. h. Rw. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 4, Dpl. 4. Stph. 3. Gel.-Pl. ergiebt Reincult. von Str. br. und Dpl.

6. II. a) V. h. Rw. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 3, Dpl. 3.
b) V. d. h. Rw. Gel.-Pl. ergiebt Reincult. von Dpl.

7. II. und 12. II. D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.

8. II. V. h. Rw. auf B.: Str. br. +.

10. II. V. h. Rw. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3. Gel.-Pl. erg. Reincult. von Str. l.

12. II. V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 2, Dpl. 2.

16. II. D. Pr. v. r. T.: Str. (bis 12 Kokken) 3.

20. II. V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 5, Dpl. 3, Stph. 2. Gel.-Pl. erg. Reincult. von Str. br. und Dpl.

22. II. a) Aus cariösen Z. auf B.: Str. br. +, Dpl +.
b) V. d. Zungenoberfl. auf B.: Str. br. +, Dpl. +.

26. II. V. d. vord. Seite d. Uv. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.

1. III. Idem: Str. l. 2, Str. br. 3.

15. III. D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.

20. III. V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 3, Stph. 2.

24. III. V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 2, Dpl. 3, Stph. 2.

30. III. V. l. T. auf B.: Str. l. 0, Str. br. 2, Dpl. 3, Stph. 2.

1. IV. a) V. car. Zahn auf B.: Str. ll. 2, Dpl. 3, Stph. 2, Stbch. 1. Nach 48 Stunden: Stph. 4.
b) V. r. T. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 3, Dpl. 3, Stph. 3.
c) V. l. T. auf B.: Str. l. 3, Dpl. 3, Str. br. 3, Stph. 0.

12. IV. V. h. u. v. Seite d. Uv. auf verflüssigte Gel. bei 35° C.: Str. l. 1, Str. br. 4, Dpl. 4.

44. Ich selbst litt früher häufig an Anginen und hatte ausser hypertrophischen Tonsillen auch adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum. Beide wurden durch Operation entfernt. Status vom 16. XII. 91. Diffuse

starke Röthung der Rachenorgane, stark glänzende, sehr lange und sehr geröthete Uvula. Cariöse Zähne. 2. III. Rachengebilde sehr stark geröthet. Geringer Halsschmerz.

26. XII. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0, Dpl. 3, Stph. 2, Spir. 0, Lept. 1.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 1, Stph. 2.

29. XII. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0, Dpl. 4, Stph. 4, Spir. 0, Lept. 0, Stäbch. 2.
b) V. r. T. auf B.: Str. br. 3, Stph. 5, Stbch. 2.

9. I. 92. a) D. Pr. v. r. T.: Str. br. 1 (höchstens 6 Kokken), Sr. l. 0, Lept. 1.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3, Stph. 2.

16. I. V. h. Rw. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3, Stph. 2, Stbch. 1.

2. III. V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 4. Gel.-Pl. ergiebt Reincult. v. Str. brev. (?)

9. V. D. Pr. v. Mundspeichel unterhalb der Zunge: Str. 0, Stph. 0, Dpl. 1, Lept. 1, Spir. 1.

15. V. a) D. Pr. v. Mundsp. unterhalb der Zunge: Str. l. 1, Dpl. 2, Stph. 2, Spir. 1, Lept. 1.
b) V. Mundsp. unterh. der Zunge auf B.: Dpl. +, Str. br. +, Str. l. 0.

45. Karl Biefel, 11 Jahre, mit Nephritis auf der klinischen Abtheilung. Geschwellte, geröthete, saftig glänzende, lange Uvula. Schwache Röthung der übrigen Rachenorgane.

9. I. a) D. Pr. v. vord. S. der Uv.: Str. 0.
b) V. ders. Stelle auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 1.

10. I. V. d. r. S. der Uv. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 1.

11. I. Idem: Str. l. 3 (darunter ll. 2), Str. br. 4, Dpl. 1.

12. I. V. l. T. auf B.: Str. l. +, Str. br. +. Nach 48 Stunden auch Stph. +.

14. I. a) D. Pr. von vord. Uv.: Str. l. 1 (bis 24 Kokken), Stph. 4, Spir. 4, Lept. 2.
b) D. Pr. v. r. T.: Str. 0, Stph. 2, Dpl. 2, Lept. 1, Spir. 0.
c) D. Pr. v. l. T.: Str. l. 1, Dpl. 5, Stph. 2, Spir. 3, Lept. 2.

15. I. a) V. h. Rw. auf B.: Str. l. 0, Str. br. +, Dpl. +.
b) V. vord. Uv. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 4.

18. I. V. vord. Uv. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4.

26. I. D. Pr. v. vord. Uv.: Str. 0, Dpl. 3.

46. Emilie Ankner, 11 Jahre, seit langem mit disseminirter Hirnrückenmarkscler. auf der med. Abtheilung. (Fortsetzung von Nr. 29.) Stark gerötheter Rachen, ebenso Tons. Hintere Rachenwand granulirt. Uvula geröthet, ödematös glänzend. Foetor ex ore. Cariöse Zähne.

26. I. D. Pr. v. l. T.: Str. 0.

5. III. V. car. Z. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 3, Dpl. 3.

15. III. D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.

20. III. V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 2. Gel.-Pl. erg. Reincult. von Str. l. und Str. br.

24. III. V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 2, Dpl. 2, Stph. 2.

30. III. V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3, Stph. 2, Dpl. 2.

1. IV. V. r. T. auf B.: Str. l. 2, (ll. 1), Str. br. 3, Stph. 2, Dpl. 2.

2. V. D. Pr. v. r. T.: Str. 0.

3. V. D. Pr. v. r. T.: Str. l. 2 (bis 16 Kokken).

6. V. D. P. v. Speichel unterh. d. Zunge: Str. l. 3 (ll. 2).

10. V. Idem: Str. l. 2.

13. V. Idem: Str. 0.

13. V. M. Mundspeichel auf B.: Str. l. 3, Str. br. 3.

47. Therese Tomaschitz, $9^1/_4$ Jahre. Hysterie. Medicinische Abtheilung. Uvula und vorderer Gaumenbogen stark geröthet. Röthe circumscript, auf erwähnte Organe beschränkt. Uvula geschwellt, ödematös glänzend.

24. II. V. vord. Uv. auf B.: Str. ll. 1, Str. br. 3. Gel.-Pl. erg. Reincult. von Str. l., Str. br., Dpl.
26. II. V. vord. Uv. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 5, Stph. 2.
28. II. Idem: Str. ll. 2, Dpl. 4, Str. br. 2, Stph. 2.
1. III. Idem: Str. ll. 4, sonst idem.
3. III. Idem: Str. ll. +, Str. br. +, Dpl. +. (Forsetzung s. S. 439.)

48. Leopold Wabisch, 9 Jahre. 28. II. mit Ekzem auf die med. Abtheilung aufgenommen. Völlig blasse Tons. ohne Schwellung. Kein Fieber. Uvula gross, etwas geschwellt, glänzend, bei Intonation keine Faltung wahrnehmbar. Hintere Rachenwand geröthet, granulirt. Caries dentium.

2. III. a) V. vord. Uv. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 4.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, (ll. 1), Str. br. 4, Dpl. 4.
c) V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 4.
15. III. D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.
30. III. V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Stph. 2, Dpl. 3.
25. III. V. r. T. auf B.: Str. ll. 1, Str. br. 2, Stph. 2, Dpl. 3.
6. IV. V. vord. U. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 2, Stph. 1.

49. Karl Ziak, 3 Jahre, Pleuritis serosa. Med. Abtheilung. Blasse Rachengebilde. Keine Zahncaries. Uvula lang glänzond, bei Intonation sich nicht faltend.

12. IV. V. v. Uv. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 4, Dpl. 3, Stph. 1.

50. Johann Tomaschitz, 5 Jahre 10 Monate. Früher Condylomata luetica auf den Tonsillen. Nach Abheilung der Plaques Rachenorgane diffus geröthet. Uvula und weicher Gaumen stark glänzend, serös durchfeuchtet. Geringe Drüsenschwellungen am Hals.

27. IV. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
b) Von derselben Stelle auf B.: Str. l. 3, Str. br. 3, Dpl. 2.
2. V. V. r. T. auf B.: Str. l. 4 (darunter ll.), Str. br. 2.
In den folgenden Tagen v. 3. V. bis 10. V. bei 5 D. Pr. von h. Rw., T. und Mundspeichel: Str. 0.

51. Marie Rothschädel, 11 Jahre. Chlorosis. Mund- und Rachenhöhle sehr blass. Einige sehr cariöse Zähne. Tonsillen klein und blass. Man sieht deutlich über die anämischen Schleimhäute oberflächliche Gefässchen verlaufen, Uvula lang, spitz zulaufend, glänzend, beim Anlauten keine Querfaltung.

27. IV. a) D. Pr. v. vord. Uv.: Str. 0.
b) V. vord. Uv. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 4, Dpl. 3.
2. V. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
b) V. r. T. auf B.: Str. ll. 4, Str. br. 3.
Vom 3. V. bis 17. V. In 5 D. Pr. v. T. und Mundspeichel: Str. 0.
18. V. V. Mundsp. unterh. d. Zunge auf B.: Str. l. 4 (darunter ll.), Str. br. 3.

52. Adalbert Fasching, 12 Jahre. Tbc. pulm. Diffuse schwache Röthung der Mund- und Rachenschleimhaut. Hintere Pharynxwand granulirt, mit viel Schleim bedeckt. Uvula kurz, sehr dick, saftig glänzend. Mehrere Zähne sehr cariös.

30.IV. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. l. 1.
b) D. Pr. v. d. r. T.: Str. 0.
c) V. h. Rw. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 2, Dpl. 2.
2.V. a) D. Pr. v. r. T.: Str. l. 1.
b) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 2, Dpl. 2.
3.V. a) D. Pr. v. h. Rw.: Str. 0.
b) D. Pr. v. r. T.: Str. l. 2.
5.V. D. Pr. v. l. T.: Str. 0.
6.V. D. Pr. v. Mundspeichel unterh. d. Zg.: Str. l. 3.
10.V. a) Idem: Str. l. 3.
b) V. cariösem Zahn auf B.: Str. l. 0, Str. br. 2.
13.V. D. Pr. v. Mundsp. u. d. Zg.: Str. l. 1.
18.V. V. Mundsp. u. d. Zg. auf B.: Str. l. 4, (darunter ll.). (Weitere Versuche s. S. 437.)

Aus unseren 14 Beobachtungen geht hervor, dass die chronisch entzündete Schleimhaut der Tonsillen und der anderen Rachenorgane besonders günstige Bedingungen für Streptokokkenentwickelung gewähren muss. Bei einem grossen Theil der Untersuchten fiel das Verhalten der Uvula auf. Bei 5 Patienten zeichnete sie sich besonders durch Grösse (Länge oder Dicke), ödematösen Glanz und den Mangel sichtbarer Faltenbildung bei der Contraction (verdeckt durch das Oedem) bei der Intonation aus. Dabei können die Nachbarorgane ganz gehörig beschaffen sein.

Schliesslich sei noch der Untersuchungen bei 2 Mädchen mit luetischer Tonsillenaffection gedacht. Bei beiden waren direct und in den Nährmedien Streptokokken nachzuweisen, bei einem davon durch unmittelbare Untersuchung des Mundsecretes allerdings nur kurze, ausserdem noch Pseudodiphtheriebacillen. Die andere Patientin acquirirte 1 Monat nach Abschluss meiner Beobachtungen im Hause eine Angina lacunaris:

53. Marie Tomaschitz (Schwester von 50, Seite 427). 11.V. Zunge wenig belegt. 1 cariöser Zahn. Beide Tonsillen sehr vergrössert. Auf der linken, die sich bis vor den vorderen Gaumenbogen vorwölbt, hahnenkammförmige Efflorescenzen, speckig glänzend, silbergrau. Umgebende Schleimhäute stark roth injicirt. Uvula sehr geröthet, glänzend. 13.V. Nach antiluetischer Behandlung Belag verschwunden. 14.V. Rachen blassroth. 18.V. Zunge belegt. Zahnfleisch etwas gelockert. 5.V. Angina lacunaris!

11.V. a) D. Pr. v. Mundspeichel: Str. 0.
b) D. Pr. v. l. T.: Str. br. 1, Str. l. 0.
c) V. l. T. auf B.: Str. ll. 1, Str. br. 2, Dpl. 2, Stph. 4.
12.V. a) D. Pr. v. vord. Uv.: Str. l. 1.
b) V. d. vord. U. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 2.
17.V. D. Pr. v. Mundsp.: Str. 0.
18.V. V. Mundsp. auf B.: Str. l. 4.

54. Marie Fuchs, 11 Jahre. Klinisch dasselbe Bild wie oben.
8.II. a) D. Pr. v. l. T.: Str. 0.

b) V. l. T. auf B.: Str. ll. 2, Str. br. 3. Gel.-Pl. erg. Reincult. v. Str. br.
10. II. V. l. T. auf B.: Str. br. +.
12. II. a) Idem: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 2.
b) D. Pr. v. l. T.: Str. br. 1.
16. II. a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0.
b) V. r. T. auf Gel. bei 35° C.: Str. l. 2, Str. br. 3.
17. II. V. vord. r. Gaumenbogen auf Gel. bei 35° C. Str. l. 3, Str. br. 3.
22. II. a) V. r. T. auf B.: Str. l. 1, Str. br. 3.
b) V. car. Zahn auf B.: Str. l. +, Str. br. +, Stph. +.
28. II. V. r. T. auf B.: Str. br. +.

Da die cariösen Zähne bekanntlich ein Lieblingssitz der Bakterien sind, so wurden aus solchen in 8 Fällen Nährmedien beschickt und konnte ich in 7 derselben lange Kettenkokken constatiren.

Nachdem sich ein so häufiges Vorkommen von Kokken, die in ihrer Gestalt und Gruppirung mit den bekannten pathogenen Streptokokken übereinstimmten, nicht nur bei den verschiedensten Affectionen des Mundes und Rachens, sondern auch bei normalem Befunde gezeigt hatte, war es eine wichtige Frage, ob diese Mikroorganismen auch sonst in ihren Wachsthums- und Lebensbedingungen dem Streptococcus pyogenes bezw. erysipelatos ähnlich oder gleich seien. Die Angaben in dieser Beziehung sind nicht bei allen Autoren vollkommen übereinstimmend:

C. Fränkel (l. c.) bezeichnet den Streptococcus pyogenes „als weitverbreiteten Entzündungserreger, in seinen Wirkungen verschieden je nach Ort und Art des Eindringens“, und gedenkt auch seines Vorkommens im Speichel Gesunder. Er ist ihm identisch mit dem Streptococcus Fehleisen, den er so beschreibt: „Völlig runde, kuglige Zellen mit ausgesprochener Neigung zur Bildung langer Ketten, in Cultur und Gewebe meist 6—10, häufig jedoch bis zu Hunderten von Gliedern bildend. Hie und da ein Glied, welches gerade die Theilung eingehen will, durch etwas stärkeren Umfang ausgezeichnet. Auf der Gelatineplatte kleine weisse Pünktchen in der Tiefe, höchstens stecknadelkopfgross, nie verflüssigend, am 3. oder 4. Tage erscheinend. Auf Kartoffeln keine deutliche Entwickelung. Bouillon klar lassend. Virulenz keine feststehende Grösse: Mäuse ohne Reaction, Kaninchen empfänglich.“

Biondi's Streptokokken (s. oben) zeigten auf Agar und Gelatine gleichartiges Wachsthum mit den bekannnten pathogenen Kettenkokken; nur in Bouillon, die er trübte, wuchs der von ihm aus Speichel gezüchtete Streptococcus septopyaemicus rascher; spärlich auch auf Kartoffel und zwar als Diplococcus. Er war virulent, doch waren die Resultate des

Thierexperimentes keine constanten. Wenn Tod eintrat, fanden sich im Blut und Organsaft spärliche Kokken, gewöhnlich in kleinen Ketten.

Das Aussehen der von Kurth (s. oben) im Munde Gesunder gefundenen Streptokokken ähnelte auf Platte und Nährlösungen sehr dem Streptococcus pyogenes. Wachsthum äusserst spärlich. Neben wenigen runden Zellen viele längliche, zum Theil unregelmässig geformte. Die Flocken nahmen im Condensationstropfen von Agar gelbliche Farbe an. Wenn nicht rechtzeitig übertragen wurde, baldiges Absterben der Culturen. Nicht pyogen. Jedoch zeigten die Kokken einer Reincultur von einem pathogenen Streptococcus, der mit dem Rosenbach'schen völlig übereinstimmte und aus krankem Munde stammte, im Laufe weiterer Uebertragung dieselben morphologischen Veränderungen. Kurth glaubt oben beschriebene Art eventuell als Dauerform der Streptokokken im normalen Rachen betrachten zu dürfen. Die aus vier leichten Mandelentzündungen gewonnenen Kettenkokken waren in ihren Merkmalen identisch mit dem Streptococcus pyogenes. Thierexperimente unsicher.

Barbier (l. c.) unterscheidet 3 Streptokokkenarten als Begleiter bei Diphtherie: Streptococcus α: ist grösser als der gewöhnliche Kettencoccus. Ketten in Bouillon länger, einzelne Glieder geneigt, zu Stäbchen auszuwachsen. In Bouillon kleine Flocken, ohne zu trüben, vom Autor als rein zufällig bei Diphtherie anwesend angesehen. Streptococcus β: bei starker Entzündung der Schleimhäute, weichen zerfliessenden Auflagerungen, Schwellung der Drüsen und Infiltration des umgebenden Zellgewebes, mit oder ohne α. Aehnliches Wachsthum wie dieser. Culturen auf festen Nährböden spärlich, bald Virulenz einbüssend. Pathogen für Meerschweinchen. Aufpinselung von Reinculturen auf locale Diphtherie verschlimmert diese. Micrococcus γ: fast constant bei Diphtherie, aber auch bei croupösen Anginen, die durch Streptokokken allein ohne Diphtheriebacillen hervorgerufen waren. Bald Monococcus, bald Diplococcus, bald Ketten bis zu 5. Auf Blutserum in 24 Stunden ähnlich Diphtheriecolonien; ähnlich auf Agar. Auf beiden Gelbfärbung annehmend. Auf Gelatine langsam ohne Verflüssigung wachsend. Nicht pathogen, höchstens local reizend bei nicht intacter Schleimhaut. Wenn bei Diphtherie ohne α und β vorhanden, viel geringere Röthung und Schleimhautschwellung; Drüsenschwellung vorhanden, jedoch ohne Infiltrat der Umgebung.

Neisser[1]) fand namentlich in alten Culturen, auf festen

1) Neisser, Versuche über Sporenbildung bei Xerosebacillen, Strepto-

Nährböden Verschiedenheit in der Intensität der Färbung und Grösse der einzelnen Individuen der Ketten, ferner eigenthümliche Theilungen in der der Achse parallelen Richtung, selbst manchmal Gruppirung zu Vieren.

David (l. c.) macht ebenfalls auf die Grössenunterschiede der einzelnen Zellen des Streptococcus pyogenes aufmerksam, je nachdem ihm der Nährboden mehr oder weniger zusage; ferner beschreibt er, dass sich die einzelnen Glieder der Ketten, wenn auf ein zweites Medium übertragen wird, manchmal quasi umgruppiren, z. B. in lauter Diplokokken sich zertheilen und sogar in Staphylokokkengruppen sich ordnen können, um bei Weiterzüchtung in einer dritten Cultur sich wieder als schönste Ketten zu entwickeln. Die im Secret von eröffneten „chronischen Mandelabscessen" gefundenen Streptokokken bildet er nach Cornil ab und sagt von ihnen, diesen Autor referirend: „Setzt sich aus grossen Gliedern zusammen, die nicht gleich gross sind, ca. 1 μ im Durchmesser halten. Einige Zellen kleiner, eiförmig, manchmal am Ende zugespitzt, manchmal zwei Zellen wie zwei Discs gegeneinander abgeplattet und zu je zweien geordnet. Nicht pathogen für Meerschweinchen und Kaninchen."

Bei Besprechung der Angina Ludovici resumirt uns D. die Ansicht von Chantemesse und Vidal, dass diese Krankheit durch einen Streptococcus veranlasst sei, der beim Kaninchen typisches Erysipel hervorrufe.

Lingelsheim (l. c.) untersuchte ausser anders erhaltenen Streptokokken auch zwei aus dem Speichel eines gesunden Menschen reingewonnene. Er nennt sie wegen der Längendifferenz der Ketten in Bouillon Streptococcus longus und Streptococcus brevis: Sein Str. longus erreichte in der Bouillon eine Länge von 50 und mehr Kokken, die Ketten waren oft in dichte Conglomerate untereinander verwickelt, sodass manchmal die charakteristische Reihenanordnung innerhalb derselben sich verlor. Aus der Peripherie der Knäuel aber zweigten gleichsam medusenartige Ketten nach verschiedenen Seiten ab. Die Kokken waren meist nicht ganz rund und reihten sich stets mit den breiten Seiten aneinander, häufig in deutlicher Diplokokkenanordnung. Grösse zwischen 0,3 und 0,5 μ. Grössenunterschiede zwischen Kokken desselben Präparates nur bei alten Culturen. (Aehnlich Str. pyogenes, Str. erysipel. zeige weniger Vorliebe für Conglomeratbildung.)

Str. brevis, etwas grösser. Geringe Neigung zu Ketten-

---

kokken, Choleraspirillen. Ztschr. f. Hyg. Bd. IV. 1888. S. 268ff. Ref. Ctbl. f. Bakt. 1888. II S. 139.

bildung in der Bouillon, selten bis 8 und 10 Kokken. Recht viele Diplokokken, auch Monokokken. Str. longus lässt die Bouillon klar, Str. brevis trübt sie gleichmässig. Gewisse Quantität Alkali dem Streptokokkenwachsthum sehr zuträglich, Säurezusatz in ganz geringer Menge Entwickelung des Str. longus hemmend, in grosser sie aufhebend. Str. longus komme niemals im flüssigen Serum fort, Str. brevis dagegen bilde lange Ketten darin! Colonien des Str. brevis auf der Platte nicht uneben, wie manchmal die des Str. longus, etwas grösser, wegen geringer Conglomeratbildung ohne Neigung zu Confluenz. Str. brevis auf der Platte bei 18—22° C. nach 24 Stunden gewachsen, Str. longus erst nach 36—48 Stunden, wenn von der Reincultur, jedoch erst nach 3—4 Tagen, wenn vom Thierkörper verimpft wurde. Bei Str. brevis in der Gelatinestichcultur geringer Verflüssigungskrater, wie bei Str. longus. Str. brevis bei Bruttemperatur auf Kartoffeln in 1 bis 2 Tagen üppigen, grauweissen, confluirenden, leicht abziehbaren Ueberzug bildend. Auf Agar: bei Str. longus die Einzelcolonie leicht differenzirbar, bei Str. brevis homogene Confluenz der Colonien. Zusätze, wie z. B. Lakmustinctur, dem Streptokokkenwachsthum nicht zuträglich.

Str. brevis nicht pathogen.

Str. longus sehr virulent bei weissen Mäusen, daher von L.: Str. murisepticus genannt. Im Blut der verendeten Thiere und den Organen Kokken, Diplokokken und kurze Ketten. Septicämischer Tod nach zwei Tagen durch frische Cultur, durch ältere erst in 5—6 Tagen (eitrige seröse pleuritische, peritonitische Exsudate, Milztumor, eitrige Herde in Leber und Lunge). Kaninchen leicht empfänglich. Bei Meerschweinchen wechselnde Resultate.

Aus den Angaben der Autoren erhellt nicht mit voller Sicherheit, ob sie alle die nämliche Streptokokkenspecies vor sich gehabt haben, die je nach den Lebensbedingungen verschiedene Lebenseigenschaften in Bezug auf Form, Virulenz u. s. w. angenommen hat, oder nicht.

In einer der neuesten Arbeiten, der schon erwähnten von Kurth, macht der Autor auf die Wichtigkeit des Aussehens des Bodensatzes der Bouilloncultur behufs Unterscheidung der einzelnen Arten besonders aufmerksam und unterscheidet in dieser Hinsicht: „1. die getrennte oder locker zusammenhängende, 2. die schleimigfadenziehende, 2a. die schleimigflockige, 3. die hautschuppen- oder bröckelförmige Form desselben.“ Dem entsprechend zeigen sich nach ihm in den gefärbten Präparaten die Ketten: „1. wenniggliederig, nicht geschlängelt, nicht verfilzt; 2. reichgliedrig, mässig geschlängelt, meist nicht verfilzt; 2a. ebenso, jedoch locker verfilzt, mit

Bildung lockerer Haufen; 3. reichgliedrig, sehr geschlängelt, dicht verfilzt, bei fast völligem Fehlen freiliegender einzelner Ketten.“ Die sub 3 angeführten Eigenschaften nimmt er für seinen Streptococcus conglomeratus in Anspruch, den er, wie schon angegeben, auch bei Tonsillitis fand. Im Belage dieser Affection constatirte er eine „geradezu verwirrende“ Menge verschiedener Formen von Kettenkokken, theils mit Str. conglomeratus, theils mit Str. erysipel. übereinstimmend, theils solche zu 2 bis 30 Gliedern in geraden starren Ketten, die die Bouillon in hohem Grade trübten. Kurth hält die bisherigen Untersuchungsmethoden für unzureichend, um die grosse Anzahl verschiedener Streptokokken, die vielleicht existirt und die von manchen als Variationen einer Art angesehen werden, sicher zu differenziren. Was die Einzelzelle betrifft, so hat auch K. häufig bei seinen Ketten einzelne Kokken durch besondere Grösse, andere durch Querfurchung sich auszeichnend gesehen, hält jedoch den Beweis, dass dies Zeichen von Theilung sei, nicht für erbracht.

Ob sich die in unseren Fällen gefundenen Streptokokken zu den oben beschriebenen gleich oder ähnlich verhalten, sei mir nunmehr zu erörtern gestattet.

Die bei directer Untersuchung des Mundhöhlensecretes gefundenen Streptokokken zeigten Neigung zu Diplokokkenreihung, oft in grosser Zahl von Gliedern; und wenn sie reichlich vorhanden waren traten sie oft zu verschlungenen Convoluten zusammen, bald den Plattenepithelien anhaftend, bald im freien Gesichtsfelde. Die Ketten, welche in lacunären Pfropfen gefunden wurden, zeigten seltener Diplokokkenanordnung und zählten, wie auch die Ketten in dem untersuchten Eiter des Tonsillenabscesses und des Abscesses der Lymphdrüsen bei Diphtherie, nur wenige Glieder im Gegensatze zu den im Mundspeichel constatirten, die sich durch ganz besondere Länge auszeichneten. Das consistentere Nährsubstrat scheint die freie Entwickelung von Ketten zu hemmen, ähnlich, wie wir es bei Vergleich des Wachsthums auf künstlichen, festen und flüssigen Nährböden sehen. Die einzelnen Zellen waren fast stets nicht ganz rund, sondern mehr eiförmig und reihten sich meistens mit den schmäleren Enden aneinander. Das Aneinanderliegen der längeren Seiten die ganze Kette hindurch wurde im directen Präparat nur selten beobachtet, öfters innerhalb von Ketten, wenn einzelne Kokken in Theilung begriffen waren (?). Häufig fielen Grössenunterschiede zwischen den Einzelindividuen einer Kette auf: einzelne waren länger fast wie Stäbchen, andere zuweilen viel kleiner und zu zweien parallel der Längsachse der Kette mit den Längsseiten aneinandergestellt oder in ganz ver-

einzelten Fällen zu vieren wie Tetragonus mitten unter der sonst regelmässigen Kette gelagert.

Es konnte in dieser Beziehung kein Unterschied zwischen den Streptokokken in normaler und pathologischer Mundhöhle eruirt werden.

Die Bouillon, welche mit Mundsecret beschickt war, trübte sich stets innerhalb 16 bis 24 Stunden in geringerem oder höherem Grade. Nur einzelne Culturen, welche von vornherein fast nur Str. longus enthielten (z. B. Fasching Seite 427), blieben klar. Aus obigen Culturen liessen sich durch Plattenverfahren, schwieriger durch Weiterimpfung 2 Streptokokkenarten isoliren, die im Wesentlichen mit den beiden Species von Lingelsheim: Str. longus und brevis übereinstimmten. Ohne Isolirung beide, wenn sie in einer Bouillon vorhanden sind, zu unterscheiden, ist schwer: erstens wurden die Differenzen der Grösse des Einzelcoccus, wie sie Lingelsheim angiebt, auf gleichem Nährboden nicht deutlich; zweitens kann, wenn auch Str. br. nach meinen Beobachtungen an Reincultur allerhöchstens eine Länge von 12 Kokken erreicht, doch Str. l. in seiner Entwickelung zurückbleiben und dann neben brevis nicht als longus erkannt werden. Ist daher in den Befundprotokollen bei Verimpfung vom Munde auf Bouillon Str. l. als gefunden notirt und daneben Str. br., so heisst das nur, dass neben langen Ketten auch kürzere als 12 Kokken vorhanden waren, ohne dass sicher ist, dass sie der Species brevis angehörten. Unser Hauptaugenmerk musste also auf das Vorhandensein langer Ketten gerichtet sein.

Streptococcus longus liess Bouillon, welche schwach alkalisch war (nach Lingelheim's Vorschlag 25 ccm $^{1}/_{10}$% iger Normalnatronlauge auf 1000 ccm Flüssigkeit), klar und bildete am Boden des Glases dünnere und dickere Fäden und Flocken, die beim Schütteln öfters in Bröckel zerfielen, und dann die Bouillon trübten, um sich bald wieder zu setzen. Manchmal, namentlich in älteren Culturen oder solchen späterer Generation, fand sich schon von vorne herein bröckeliges Sediment.

Die Angabe Kurth's, dass „die Menge des Bodensatzes im Allgemeinen bei ein und derselben Cultur um so geringer sei, je näher dieselbe bei der Uebertragung auf neuen Nährboden dem Absterben war", fand ich bestätigt. Nur zweimal zeigte sich in Reincultur von Streptococcus longus ganz geringe diffuse Trübung des Nährmediums. Das Wachsthum geschah rasch, oft schon innerhalb 16 Stunden. Stets aber hatten sich die Ketten innerhalb 24 Stunden entwickelt, aber einige Male zu ihrer vollen Länge erst während 48 Stunden. Morphologisch stimmten die Ketten ganz mit den im Secret gesehenen überein. Zuweilen erreichten sie ganz enorme Länge,

zogen sich durch mehrere Gesichtsfelder hin, bildeten Reihenconvolute, worin die bei chronischer Angina gewonnenen Streptokokken besonders hervorragten. Auch in Bouillon trat, und zwar bei den bei Diphtherie, bei Angina und bei normalem Rachen erhaltenen Kokken in gleicher Weise und nicht nur in alten, sondern auch in ganz frischen Culturen, oben beschriebene Polymorphie zuweilen auf. Die Diplokokkenanordnung war fast stets zu bemerken, fehlte aber mitunter in Fällen, wo sie zu anderer Zeit in anderen Culturen deutlich gewesen war. Typische Aneinanderreihung der Zellen mit ihren längeren Seiten wurde im Fall Maierçag beobachtet. In sehr schwach alkalischer oder gar saurer Bouillon wuchs Str. l. kümmerlich, zuweilen gar nicht. Auch geringe Säureproduction konnte ich, wie Lingelsheim, durch Benutzung von schwach alkalischer Lakmusbouillon constatiren, ohne dass durch den Lakmuszusatz eine Behinderung des Wachsthums eingetreten wäre.

Das Gedeihen auf anderen Nährböden war im Allgemeinen so, wie es Lingelsheim u. A. bei ihren Kettenkokken gefunden haben. Oefter waren die Ketten auf festen Nährmedien weit kürzer, als sie vorher auf flüssigen gewesen; auf Gelatine war es oft meist nur zur Bildung von Diplokokken gekommen und einige Male sogar zu häufchenartiger Gruppirung der Diplokokken. Nach Ueberimpfung auf Bouillon entwickelten sich diese dann meist wieder zu Ketten. Eine Gelbfärbung des Condenswassers bei Agar bemerkte ich nie.

Bruttemperatur scheint den Streptokokken mehr zuzusagen als Zimmerwärme.

Das Aussehen der Colonien auf Gelatineplatte war makroskopisch und mikroskopisch das von den Autoren beschriebene. Das Wachsthum geschah innerhalb 3 bis 4 Tage, manchmal allerdings auch erst innerhalb 5 bis 6 Tage. Wurde Strept. brevis zugleich mit verimpft, dessen Colonien schon nach 36 bis 48 Stunden, mitunter auch erst am 3. Tage ebenfalls als kleine Knöpfchen in der Tiefe erschienen, so war die Differenzirung beider oft nicht leicht, zumal im Munde auch Diplokokken vorkommen, deren Colonien auf der Platte ähnlich aussehen. Die von Lingelsheim angegebenen Differentialmomente, nämlich die öftere Unebenheit und die gelegentliche Confluenz der Longuscolonie, welch' beide Eigenschaften bei der Breviscolonie wegfielen, konnte ich nicht beobachten und daher auch nicht benutzen. Was in dieser Beziehung noch am besten leiten kann, ist, dass die Longuscolonie fast nie Stecknadelkopfgrösse überschreitet, wohl aber die Breviscolonie, man also am besten die kleinsten Colonien zur Abimpfung wählt.

Von zwei Angaben Lingelsheim's konnte ich mich nicht überzeugen: Der von mir gewonnene Str. brevis wuchs nie in flüssigem Rinderblutserum zu langen Ketten aus, wohl aber bildete im nämlichen Medium solche stets oben beschriebener Streptococcus longus. Zweitens verflüssigte mein Streptococcus brevis die Gelatine in keiner Weise, mag es an der Consistenz der Gelatine gelegen oder beide Streptokokken trotz sonstiger Uebereinstimmung doch nicht die gleichen gewesen sein.

Typische Verschiedenheiten der bei verschiedenen Affectionen und bei normalem Verhalten aus der Mundhöhle isolirten Streptokokken wurden auch in biologischer Hinsicht nicht gefunden.

Ueber die Virulenz derselben sollten folgende Versuche Aufschluss geben:

I. Str. br. Bouillon-Reincultur 10 a aus meinem Rachen gewonnen (13. III. V. h. Rw. auf B. — 14. III. Gel.-Pl. — 17. III. V. Gel.-Pl. auf B.).

a) 18 III. 1 ccm einem Kaninchen subcutan ohne Folgen.

b) 18. III. Mit in Str. br. 10 a getauchter Pravaznadel einem Kaninchen durch das rechte Ohr gestochen. Ohne Resultat.

c) 18. III. Von Str. br. 10 a einem Kaninchen in die Conjunctivae bulbi eingerieben. Ohne Reaction.

II. Str. br. Bouillon-Reincultur 11 a, auf gleiche Weise aus meinem Rachen erhalten.

20. III. Mir selbst in eine oberflächliche, kleine, selbstgesetzte Schnittwunde eingerieben. Ohne Folgeerscheinung.

III. Str. br. Bouillon-Reincultur 4. Generation von der Platte weg. Schnittwieser 10 b (normaler Rachen). 1 ccm einem Hasen subcutan in die rechte Bauchseite. Ohne Reaction.

IV. Str. l. Bouillon-Reincultur, Ankner 9 b (Angina catarrhalis chronica). Durch Plattenverfahren wie oben erhalten. Bouillon klar. Grosse runde Kokken in Ketten, nie länger als 30 Kokken).

a) 28. III. 0,5 ccm einem Hasen subcutan. Ohne Erscheinungen.

b) 28. III. Mit einer in 9 b getauchten Pravaznadel einem Kaninchen durchs Ohr gestochen. Ohne Resultat.

c) 28. III. Mir selbst 9 b in den linken Vorderarm fest eingerieben. Ohne Folgen.

d) Mich selbst mit einer in 9 b getauchten Nadel gestochen. Ohne Reaction.

V. Str. l. Bouillon-Cultur 1 a M. (von Angina follicularis acuta eines Erwachsenen). Von einer durch Prof. Escherich (s. oben) erhaltenen Gelatinestichcultur abgeimpft. Grosse, nicht ganz runde Kokken, häufig mit den Längsseiten aneinandergereiht. Bouillon klar. Bröckeliges Sediment.

a) 14. V. 12 U. M. 1 ccm einem Kaninchen subcutan in die Bauchhaut rechts. 17. V. Haselnussgrosses Infiltrat an der Injectionsstelle. 20. V. Schwellung erbsengross, in den nächsten Tagen verschwindend.

b) 24. V. 12 U. M. 0,5 ccm subcutan einer weissen Maus in die Bauchseite links. 20. V. Thier sehr ruhig. Bauchhaut in geringem

Grade diffus geröthet. 23. V. 12 U. M. Exitus letalis. Section 2 Stunden nach dem Tode: Nirgends makroskopische Veränderungen. Im Peritonealsaft, Leber-, Nieren-, Milzsaft kurze Ketten aus ovalen Kokken, mit den längeren Seiten aneinandergereiht, ausserdem Diplokokken und zuweilen Häufchen derselben Bakterien. Beschickung von Nährmedien mit Herzblut, Saft von Milz, Niere, Leber ergiebt Str. l. (wovon die mit Lebersaft inficirte Bouillon durch kurze, an beiden Enden abgerundete Stäbchen verunreinigt ist).

VI. Str. l. Bouillon-Reincultur 1 b M. wie V gewonnen und von gleicher Beschaffenheit und gleichem Alter.

1 ccm einer weissen Maus subcutan in die linke Bauchseite ohne Folgen!

VII. Str. l. Bouillon-Cultur Fasching 18 a (Angina catarrh. chronica mit Oedema uvulae) in 3. Generation vom Mundspeichel aus. Bouillon klar. Dickflockiges Sediment.

a) 21. V. 2 U. N. M. 1 ccm einer weissen Maus subcutan in die Lendengegend. 25. auf 26. V. Nachts Exitus letalis. Section 26. V. Vorm. 9 Uhr: An der Innenseite der Injectionsstelle starke Röthung. ebenso im zunächstliegenden Muskelgewebe stärkere Durchfeuchtung, vermehrter Blutgehalt. Milz und Leber klein. Nirgends makroskopische Veränderungen. Im Herzblut keine Bakterien, in Niere und Leber geringe Zahl von Diplokokken und kurzen Ketten. In der Milz viele Streptokokken. Verimpfung von Herzblut ergiebt nach 24 Stunden Reincultur von Diplokokken, die sich nach weiteren 24 Stunden zu langen Ketten entwickeln. ebenso Nieren-, Milz- und Lebersaft, letztere 3 jedoch nicht völlig rein.

b) 21. V. 2 U. N. M. 0,5 ccm einer weissen Maus intraperitoneal. 24. V. Abends Exitus letalis. Section 25. V. Vorm.: Eiterig fibrinöse Auflagerungen auf parietalem und visceralem Blatt des Peritoneums. Milz und Leber sehr gross. Lungen sehr hyperämisch. Im Herzblut Diplokokken und kurze Ketten in geringer, im Milz- und Nierensaft in mässiger Zahl, im Leber und Peritonealeiter in grosser Menge. Impfung von letzterem auf Gel. ergiebt nach 48 Stunden Diplokokken,. Ueberimpfung auf Bouillon kurze Ketten ohne Trübung des Nährbodens; von der Leber in Gelatine Diplokokken und kurze Ketten, in Bouillon kurze Ketten; von Niere und Herzblut in Gel. kurze Streptokokken (letztere Cult. verunreinigt).

VIII. Str. l. Bouillon-Reincultur Fasching 18 b (ebenso erhalten und beschaffen wie 18 a).

21. V. Mir selbst in den linken Vorderarm auf eine Fläche von ca. 5 qcm fest eingerieben, ohne Folgen.

IX. Str. l. Bouillon-Reincultur Fasching 35. 7. Generation v. Mundspeichel weg (4. Ueberimpfung von Fasching 18 a): Bouillon klar. Dickflockiges Sediment. Sehr lange Ketten untereinander verschlungen.

a) 5. VI. Einem Hasen mit beschickter Pravaznadel das linke Ohr mit 10 Stichen durchbohrt. Keinerlei locale oder allgemeine Reaction.

b) 5. VI. Mir selbst in den rechten Vorderarm eingerieben, ohne Resultat.

X. Str. l. Bouillon-Reincultur Fasching 38. 9. Generation vom Mundspeichel (6. Ueberimpfung von 18 a). Bouillon geringfügig getrübt. Dickflockiges Sediment. Sehr lange Ketten in überaus grosser Zahl.

a) 9. VI. 0,5 ccm einem Kaninchen in die rechte äusserliche Ohrvene. 15. VI. Erbsengrosser Abscess an der Impfstelle. Röthung und

geringe Schwellung des Ohres ca. 3 cm dem Verlauf der Vene entlang. Eiter dick, rahmig, enthält Diplokokken. Ueberimpfung auf Bouillon ergiebt Reincultur von Diplokokken; von da auf Gelatinestich streptokokkenähnliche Colonie; von Gelatine auf Bouillon Diplokokken, kurze Ketten aus den nämlichen bestehend und häufig aus kleinen Knäueln sich entwickelnd. 20. VI. Abscess völlig geheilt. Haut normal.

b) 9. VI. Mir selbst 0,5 ccm in den linken Vorderarm subcutan injicirt. In den nächsten Tagen grosse Schmerzen an der Injectionsstelle, namentlich bei Bewegung; bohnengrosses Infiltrat, das sich allmählich bis 15. VI. abflacht, 15. VI. nur mehr erbsengross, auf Druck noch schmerzhaft. 20. VI. verschwunden.

Die wenigen Versuche beweisen dennoch, dass die im Munde gefundenen Streptokokken eine gewisse und sogar Mäusen gegenüber mitunter hochgradige, dagegen namentlich gegen Kaninchen nicht constante Virulenz besitzen. Die Identität sämmtlicher Streptokokken in allen von uns untersuchten Fällen sicher zu erweisen, wäre allerdings ausser dem Nachweis gleichen, morphologischen und biologischen Verhaltens noch eine sehr grosse Zahl von Thierversuchen nöthig gewesen, obwohl nach den bisherigen Erfahrungen nicht zu erwarten gewesen wäre, dass wir so sichere Resultate erhalten hätten, um eine Gewissheit daraus abzuleiten.

Dass die Streptokokken in der menschlichen Mundhöhle eine Gefahr sein können, geht aus den in der Literatur verzeichneten letal geendeten Streptokokkeninfectionen von der Mundhöhle aus hervor. Dass gewöhnliche Reinigung des Mundes zu ihrer Vertilgung nicht genügt, können unsere Beobachtungen am besten zeigen, da in dieser Beziehung in unserem Spitale peinlichste Sorgfalt herrschte. Einen hemmenden Einfluss von Kali chloricum-Lösungen anzunehmen, verbietet der Umstand, dass der grösste Theil der von uns untersuchten acuten Halsentzündungen mit diesem Medicament (1 bis 3%ig) ohne merkliche Abnahme der Streptokokkenmenge und -entwickelung behandelt wurde. Die volle Ueberzeugung von der Lebensfähigkeit und -Zähigkeit der Kettenkokken im Munde erhielt ich jedoch durch nachfolgende Experimente:

I. Marie Krainer (Fortsetzung von S. 414).

12. II. a) V. h. Rw. auf B.: Str. l. +, Str. br. +.

b) 1 Minute lang Aussprayung des Rachens mit Solutio Hydrarg. cyanat. 2:1000, darauf Abspülung mit Wasser und sofort v. h. Rw. auf B.: Str. l. +, Str. br. +.

c) 1 Stunde später v. h. Rw. D. Pr.: Str. l. 2, Dpl. 2.

13. II. Vorm. a) V. l. T. D. Pr.: Str. l. 1.

b) V. l. T. auf B.: Str. l. +, Str. br. +.

c) 2 Minuten lang wie 12. II. ohne folgende Wassernachspülung: dann v. l. T. auf B.: Str. l. 1 (nicht sehr lang), Str. br. 3.

d) D. Pr. v. l. T. nach der Desinf.: Str. 0.

13. II. Nachm. a) V. l. T. auf B.: Nach 15 Std. Str. l. +, Str. br. +.

b) 2 Minuten lang Desinfection wie Vorm., dann von l. T. auf B.: Nach 15 Std. 0, nach 40 Std. Str. 2 (nicht besonders lang).

15. II. Mitt. V. l. T. auf B.: Nach 22 St. Str. l. +, Str. br. +.

Nach. a) V. l. T. auf B.: Str. l. 4, (!), Str. br. 3.

b) 2 Minuten lang Spray mit Sublimat 1:1000, dann sofort ohne Nachspülung v. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 2.

16. II. Vorm. D. Pr. v. l. T.: Str. l. 2.

Nachm. a) V. l. T. auf B.: Str. l. +, Str. br. +.

b) 1 Minute lang Spray mit 1,5 %iger Carbolsäurelösung ohne Nachspülung und Schluckact. Dann von l. T. auf B.: Str. l. + (nicht sehr entwickelt), Str. br. +.

17. II. a) Von cariösem Zahn auf verfl. Gel. bei 35° C.: Str. ll. 4! Dpl. +, Str. br. +.

b) V. vord. Gaumenb. auf B.: Str. l. 4, Str. br. +, Dpl. +.

c) V. l. T. auf B.: Str. l. +, Str. br. +.

d) 1 Minute lang Spray mit 3 %iger Carbolsäurelösung, ohne Nachspülung von l. T. auf B.: Str. l. 3, Str. br. 3.

18. II. Vorm. a) V. Zungenoberfl. auf B.: Str. l. +, Str. br. +.

b) V. car. Zahn auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.

c) Den 17. II. a untersuchten Zahn mit 5%iger Carbolsäurelösung ausgerieben. Dann von der gereinigten Höhle auf B.: Str. l. + (geringe Entwickelung), Str. br. +.

d) V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 2.

e) 1 Minute lang Spray. mit 5%iger Carbolsäurelösung, dann ohne Abspülung auf B. v. l. T.: Str. l. 2, Str. br. 2.

Nachm. a) V. l. T. auf B.: Str. l. 2 (bis 16 Kokken), Str. br. 4.

b) 1 Minute lang mit 5% iger Carbolsäurelösung, dann ohne Nachspülung von l. T. auf B.: Str. l. 2 (wenig entwickelt), Str. br. +

20. II. Heiserkeit! Tonsillen mit grauweissen, fetzigen Auflagerungen versehen! Drüsen geschwellt.

21. II. V. l. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 3.

24. II. Belag noch vorhanden, jedoch besser.

a) D. Pr. v. r. T.: Str. 0.

b) V. r. T. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 3.

c) V. l. T. auf B.: Str. ll. 3, Str. br. 3. Gel.-Pl. erg. Reincultur von Str. l. (sehr lange Ketten) und Str. br.

Die auf die allerdings sehr intensive Carbolsäurebehandlung eingetretene oberflächliche Schleimhautnecrose schreckte mich vor weiteren Untersuchungen bei dieser Patientin ab.

II. Therese Tomaschitz. Angina catarrh. chronica. Oedema uvulae. (Fortsetzung von S. 427).

3. III. a) V. d. v. S. d. Uv. auf B.: Str. ll. 3.

b) 1 Minute lang Spray mit Ammon. sulf.-Ichthyollösung 1:2000, dann ohne Nachspülung von der v. S. d. Uv. auf B.: (keine einzige Kette so lang wie bei a).

5. III. 2 mal im Tag je 1 Minute lang Spray mit Sol. Amm. sulf.-Ichth. 1:2000. Abends v. d. r. S. d. Uv. auf B.: Str. l. + (nicht von bedeutender Länge).

6. III. 1 Minute lang Spray mit Amm. sulf.-Ichth. 1:2000 gegen den weichen Gaumen und Uvula, dann sofort v. vord. S. d. Uv. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 4. Nach 48 Stunden id. Keine sehr langen Ketten.

7. III. Um 2 U., 4 U., 5 U. Nachmittag je 1 Gargarisma mit je ca. 300 g Sol. Amm. sulf.-Ichth. 1:2000. Dann

a) v. Uv. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dp. 4.

b) V. r. T. auf B.: Str. l. 2, Str. br. 4, Dpl. 4.

8. III. Gestern Abend und heute fortgesetzt 2 stdl. Garg. wie oben. Vorm. V. Uv. auf B.: Str. l. 2 (ll. 1), Dpl. 4.

Nachm. 1 Minute lang Spray m. Sol. Amm. sulf.-Ichth. 1:100, dann sofort v. Uv. auf B.: Str. l. (bis 20 Kokken, die sehr gross und sehr polymorph sind).

10. III. V. weichem G. auf B.: Str. l. 2 (bis 48 Kokken), Str. br. 4. Gel.-Pl. ergiebt Reincultur v. Dpl. u. Str. l. (Bouillon klar, feinste Bröckel am Grund, Streptokokken bis 10 (!) Glieder; vereinzelt sehr lange Ketten. Ausgesprochenste Polymorphie).

Nach obigen Versuchen könnten wir keinem der angewandten Mittel eine deletäre Einwirkung auf die im Munde wohnenden Streptokokken zuerkennen. Jedoch scheint mir eine Abnahme der Menge und der Entwickelungsfähigkeit hinsichtlich der Gliederzahl durch die versuchten Lösungen erzielt worden zu sein. Allerdings kann man in praxi für gewöhnlich nicht mit so starken Concentrationen von Sublimat bezw. Carbolsäure arbeiten und wird erst dann dazu greifen, wenn bei thatsächlich constatirten Streptokokkeninfectionen Gefahr in Verzug ist und mildere Applicationen im Stiche gelassen haben. Zur Anwendung des Ichthyols wurde ich durch die günstigen, praktischen und experimentellen Erfolge Fessler's[1]) gegenüber dem Erysipelcoccus veranlasst. Im Uebrigen verweise ich bezüglich der Versuche, das Streptokokkenwachsthum zu hindern und zu hemmen, u. A. auf Ferraro, Pawlowsky, Emmerich[2]), in Hinsicht der Desinfection der Mundhöhle auf Miller, David, Heinrich[3]) u. A. — Wenn meine vorliegenden klinisch-experimentellen Versuche auch, wie manche vorhergegangenen, die Herkunft der Streptokokken im menschlichen Munde und ihren ätiologischen Einfluss auf Erkrankungen in demselben, namentlich auf die Angina lacunaris nicht haben aufdecken können, so haben sie, glaube ich, doch einen kleinen Theil zur Klärung dieser Frage beigetragen und insbesondere überzeugen können, dass der Streptococcus nicht nur den kranken, sondern auch häufig genug den gesunden Rachen bewohnt und in beiden Fällen eine gewisse Virulenz in sich birgt. Die Angina lacunaris wird man erst

1) Fessler, Klin.-exper. Studien über chir. Infectionskrankht. bei E. Lehmann, München.

2) Ferraro, Prima commun. di alc. ricerche sullo streptococco del erysip. il Morgagni 1886. Ref. Vjschr. f. Derm. u. Syph. 1887. S. 1003. — Pawlowsky, Mikroorg. d. Erys. Berl. klin. Wschr. 1888. Nr. 13. S. 255. — Emmerich, Oxychinaseptol etc. Mch. med. Wchschr. N. 19.

3) Miller l. c. u. D. med. Wchschr. 1885. S. 552. — David l. c. — Heinrich, Mikroorg. d. Mundhöhle. Diss. Greifswald 1891.

dann als ausschliessliche Streptokokken- (oder vielleicht auch Staphylokokken-)Erkrankung bezeichnen dürfen, wenn es gelungen sein wird, diese Bakterien als alleinige Infectionserreger nachzuweisen, mit ihnen ähnliche oder gleiche Krankheitsbilder stets und mit Sicherheit hervorzurufen und die Annahme eines anderen Virus völlig auszuschalten. Ebenso wie Erreger konnten die Kettenkokken auch Begleiter der Affection sein, welche, nachdem sie, unbekannt woher, schon im normalen Munde vorhanden gewesen, durch den pathologischen Zustand günstigeren Nährboden zur Vermehrung gefunden haben.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, Herrn Professor Escherich für die liebenswürdige Unterstützung bei meinen Arbeiten an seinem Institut den allerbesten Dank zu sagen.

XI.

Beiträge zu den Impfkrankheiten.

Mittheilung aus der pädiatrischen Abtheilung der allgemeinen Poliklinik in Budapest.

Von

Abtheilungsassistent Dr. Emanuel Epstein.

I. Zwei Fälle von hämorrhagischer Diathese nach Vaccination.

In der im Jahre 1891 zu Halle abgehaltenen Versammlung der „Gesellschaft für Kinderfreunde" wurde der heutige Stand der Impffrage einer sehr eingehenden Erörterung unterworfen. Im Laufe der diesbezüglichen Verhandlungen lenkte L. Pfeiffer (Weimar) die Aufmerksamkeit auf die seltene Erscheinung von hämorrhagischer Diathese nach Vaccination mit Symptomen, die wir auch bei der Purpura haemorrhagica oder Scorbut sehen, und schildert in Kürze die Krankengeschichten der in der Literatur bisher bekannt gewordenen insgesammt 5 Fälle[1]). Indem ich hier auf die betreffende Publication Pfeiffer's bezw. auf die Originalmittheilungen verweise, gehe ich zur Schilderung der im Jahre 1892 an der allgemeinen Poliklinik in Budapest aufgetauchten ähnlichen zwei Fälle über, von denen einer um so beachtenswerther ist, als sich kurze Zeit vor Erscheinen der Hämorrhagien über dem ganzen Körper ein fleckiges Erythem (Erythema vaccinosum) gezeigt, später hingegen ein schwerer Masernausschlag nachfolgte.

Im Jahre 1892 wurden 430 Kinder geimpft, sämmtlich mit Kälberlymphe aus der Pápai'schen Impfanstalt. Die Impfung hatte in 98% Erfolg, ohne dass ausser zwei Fällen von hämorrhagischer Diathese und dem späterhin zu be-

---

1) Verhandlungen der 9. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Halle 1891. S. 133. Wiesbaden 1892.

sprechenden „Erythema vaccinosum" irgend welche Complication aufgetreten wäre.

Unter 430 geimpften Kindern traten bei 2 Hämorrhagien auf.

1. Victor K., 12 Monate altes, gut genährtes, mässig rachitisches Kind gesunder Eltern, wurde am 28. Mai behufs Impfung ins Institut gebracht. Beide Oberarme wurden an je zwei Stellen geimpft. Laut Institutsprotokoll wurde das Kind vom 5.—8. Monat gegen Rachitis mit Phosphor behandelt, zu welcher Zeit es auch einen mehrere Tage anhaltenden Bronchialkatarrh durchmachte. An anderen Krankheiten litt es nicht, ebenso konnte weder bei ihm, noch bei den Eltern eine Neigung zu Blutungen nachgewiesen werden.

Die örtlichen Erscheinungen der Impfung liessen sich bereits am 30. Mai in Gestalt blass rosafarbiger hirsekorngrosser Knötchen erkennen und am 7. Tage nach der Impfung waren schon gut entwickelte Vaccinebläschen sichtbar, die von einem grösseren entzündeten Hofe mit verchwommenen Contouren und fester Consistenz umschlossen waren. Die Mutter nahm schon am 1. Juni (4 Tage nach der Impfung) wahr, dass das Kind matt, verdriesslich, unruhig, verknauft und schlaflos ist, dass es häufig aus dem Schlafe aufschreckt, fiebert und dass sich über den ganzen Korper zerstreut ein rother Ausschlag zu bilden beginnt. Der schon am 1. Juni sichtbare Ausschlag vermehrt sich stetig in einer Weise, dass an dem am 4. Juni zur Controlebesichtigung hereingebrachten Kinde folgende Erscheinungen zu sehen waren:

Ueber den ganzen Körper spärlich zerstreut, vorzugsweise an den Oberarmen, angrenzend an den entzündeten Hof der Bläschen linsengrosse, blassrothe, dem Fingerdrucke weichende Flecken (Erythema vaccin.). Ausser diesem Erythem sehen wir am unteren Drittel der Streckseite des linken Oberarmes, an der Streckseite des Unterarmes, dem ganzen Handrücken, der Dorsalfläche des ersten Gliedes sämmtlicher Finger in grosser Menge hirsekorn- bis bohnengrosse, unregelmässige, dunkelrothe, stellenweise livide Hämorrhagien, welche an der Dorsalfläche des Handwurzelgelenkes infolge ihrer grossen Anzahl confluiren. In den Vaccinebläschen keine Spur von Blut, auf den sichtbaren Schleimhäuten keine Hämorrhagien. Nach Aussage der Mutter bildeten sich die Erythemflecken einen Tag früher als die Hämorrhagien. Das Kind fiebert und versagt die Brust.

Von nun an besuchte ich das Kind täglich in seiner Wohnung.

Am 5. Juni (8. Tag nach der Impfung) ist das Kind fieberfrei und nimmt gern die Brust. Die Erythemflecken im Gesicht und Nacken sind geschwunden, an den übrigen Körpertheilen erblasst, bräunlichroth gefärbt. Ebenso erblassen auch die am linken Arme beschriebenen Hämorrhagien, die an der Dorsalfläche des Handwurzelgelenkes hingegen nehmen eine bräunlich-livide Färbung an. Neuere Hämorrhagien sind nicht entstanden. In den Impfbläschen eitriger Inhalt, ihr Centrum beginnt einzutrocknen.

Am 6. Juni wird das Kind wieder unruhiger, appetitlos, saugt wenig; Nachmittag Hustenreiz und Niesen, über den Lungen stellenweise Rasselgeräusche. Conjunctiven mässig injicirt. Das fleckige Erythem (Erythema vaccin.) ist nur noch hier und da in Gestalt blassbrauner, dem Fingerdruck weichender Flecken sichtbar. Die Hämorrhagien hingegen sind gut wahrnehmbar, bräunlich-gelb. Temp. 37,5° C. Verdacht auf Masern.

Am 7. Juni gesteigerte Mattigkeit, das Kind nimmt die Brust nur selten an; Husten und Niesen noch frequenter, Lungenbefund unverändert. Die Augenlider geschwollen, Conjunctiven stark, Rachenschleim-

haut mässiger injicirt; das Erythema vaccin. ist noch stellenweise in Gestalt blaubrauner Flecken erkennbar. Die Hämorrhagien an der Streckseite des linken Unterarmes blass bräunlich-gelb gefärbt. Im Gesicht, sowie am Thorax ist ein Masernausschlag im Entstehen.

Am 8. Juni über den ganzen Körper Masernerythem. Das Exanthem ist so dicht und intensiv gefärbt, dass die in Rückbildung begriffenen Hämorrhagien zum grössten Theile verdeckt werden.

Die Erscheinungen der Masern waren drei Tage hindurch überaus schwer (constant hohes Fieber, Delirien, Sopor, wiederholt eklamptische Anfälle).

Mit besonderem Nachdruck muss ich hervorheben, dass im Masernexanthem trotz eifrigsten Nachsuchens keine Blutergüsse zu finden waren, was doch bei einem intensiveren Masernausschlag nicht gerade zu den Seltenheiten gehört.

Der Zeitpunkt, um den die vollständige Rückbildung der auf der linken oberen Extremität 5—6 Tage vor dem Masernausbruch aufgetretenen Hämorrhagien stattfand, lässt sich nicht mit Bestimmtheit feststellen; doch war zur Zeit der Erblassung des Masernexanthems und der hierauf folgenden starken Desquamation (28. Juni) von den Hämorrhagien keine Spur mehr vorhanden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Kind zur Zeit der Impfung bereits mit Masern inficirt war, denn 9 Tage nach derselben zeigten sich schon Prodromalsymptome und am 10. Tage war auch schon das Masernexanthem ausgebrochen. Dass jedoch die beschriebenen Hämorrhagien mit der Maserninfection kaum in directem Zusammenhange stehen mochten, beweist ja jene erfahrungsgemässe Thatsache, dass derartige Blutungen im Incubationsstadium der Masern nicht vorzukommen pflegen; auch der Umstand, dass im Masernexanthem selbst keine Blutergüsse gefunden wurden, erhärtet diese Annahme. Wir müssen somit als feststehend annehmen, dass jene Hämorrhagien, die blos in der Haut der linken oberen Extremität, hier aber in beträchtlicher Anzahl zu Stande kamen, mit der Vaccination in Zusammenhang standen.

Nichtsdestoweniger verleiht dem Falle gerade die mit der Vaccination parallel verlaufende Maserninfection erhöhte Bedeutung und regt uns bezüglich der Frage, ob die Maserninfection nicht etwa als förderndes Moment für das Zustandekommen der Blutungen diente, zu weiteren Beobachtungen an. Bemerkenswerth ist ferner jener Umstand, dass, während das Erythema vaccinosum sich über den ganzen Körper zerstreut erstreckte, die Hämorrhagien blos auf der linken oberen Extremität, von der Impfpustel abwärts bis zu den Fingern auftraten, zum Zeichen dessen, dass jene Noxe (Infection?), welche diese Blutungen bewirkte, auf ein engeres Gebiet beschränkt blieb. Vorderhand lassen sich aus diesem Umstande keine weiteren Schlüsse ziehen, weil diese Beobachtung noch vereinzelt dasteht; doch ist zu erwarten, dass weitere Beobachtungen werthvolle Beiträge zur Kenntniss der Verbreitung

der die Blutungen verursachenden Noxe im Organismus liefern werden.

2. Der zweite Fall ist folgender:

Alexander B., 4 Monate alt, am 25. Juni behufs Impfung ins Institut gebracht. Gut entwickeltes, vollkommen gesundes Kind. In der Familie ist kein Bluter.

Auf beiden Oberarmen je eine Impfung. Am fünften Tage bildete sich auf der Impfstelle ein kleines, erbsengrosses Vaccinebläschen, das bis zum 8. Tage, wo das Kind zur Controle vorgestellt wurde (2. Juli), an Umfang bis zur Grösse eines Kreuzers gewann, stark erhaben war und im Centrum eine seichte Delle zeigte. Um die Pustel, besonders an der linken Seite, ein grösserer, entzündlich infiltrirter Hof von fester Consistenz. Das Kind ist etwas niedergeschlagen, matt; nach Aussage der Mutter fieberte es in den zwei letzten Tagen und nahm seltener die Brust.

Bei der Untersuchung fand ich beinahe über der ganzen Körperhaut, vorzugsweise auf Brust, Bauch und Rücken spärliche, auf den Extremitäten, insbesondere auf der Vorderfläche des rechten Unterschenkels reichliche linsen- bis bohnengrosse, carminrothe Hämorrhagien zerstreut, die am nächsten Tage eine livide Färbung annahmen und nach sechs Tagen, ohne dass eine innerliche Eruption erfolgt wäre, sich vollständig resorbirten. In den Vaccinebläschen war auch hier kein Blut zu sehen. Auf die normale Entwickelung der Pustel und auf die Schorfbildung hatten die Hämorrhagien gar keinen Einfluss.

Die soeben beschriebenen zwei Fälle von hämorrhagischer Diathese weichen in mehreren Beziehungen von den durch Pfeiffer erwähnten ab. In einem jeden der letzteren tritt die Blutung zuerst in den Vaccinebläschen auf und erfolgt kurz darauf an verschiedenen Stellen des Körpers, woraus sich folgern lässt, dass die Lymphe ausser dem specifischen mitigirten Blatterngifte noch einen anderen Infectionsstoff enthält, der zuerst in den Vaccinebläschen und dann an anderen Körpertheilen Blutungen verursacht. In meinen Fällen weichen die Impfbläschen in ihrem ganzen Verlaufe nicht von der Norm ab und zeigt sich in denselben auch kein Blut. Ebenso forschen wir umsonst nach Ecchymosen auf den Schleimhäuten, nach Blutungen aus Nase, Mund oder Blase, umsonst nach neuerlichen hämorrhagischen Eruptionen, wie solche in den von Pfeiffer erwähnten Fällen vorkamen; ja im ersten Falle beschränkten sich — wie ich dies besonders betont habe — die Hämorrhagien blos auf die Haut der linken oberen Extremität.

Ihre gemeinsamen Züge sind erstens, dass die Hämorrhagien am 4.—11. Tage nach stattgefundener Impfung auftraten; zweitens, dass deren Auftreten jedesmal Mattigkeit, abwechselnd mit Unruhe und erhöhter Temperatur, voranging (wobei die Hauptrolle der Vaccineinfection zufällt); drittens, dass diese Hämorrhagien, die bekannten Farbennuancen durchmachend, sich in 6—18 Tagen resorbirten.

Mit den Causalmomenten dieser die Impfung complicirenden hämorrhagischen Diathese befasst sich Pfeiffer nicht eingehend; blos bei Besprechung des Falles von Koch[1]) giebt er in kurzen Worten der Ansicht Ausdruck, dass beim Impfacte ein zweiter specifischer Infectionsstoff dem Organismus einverleibt wird, der diese Blutungen bedingt. Ob dieser Stoff an Mikroben oder Ptomaine gebunden ist und welche Stelle und Bedeutung dieser Blutungstendenz in dem dunklen pathologischen Gebiete der hämorrhagischen Diathese zukommt, das lässt sich heute noch nicht entscheiden. Vorläufig wäre es wünschenswerth, das Material durch Mittheilung ähnlicher klinischer Beobachtungen zu erweitern.

II. 14 Fälle von Erythema vaccinosum.

Im Laufe der letzten fünf Jahre, seitdem in unserem Institute ausschliesslich animale Lymphe zur Impfung in Anwendung steht, sahen wir vielfach, über den ganzen Körper verbreitet, sich ein bald fleckiges, bald papulöses Erythem bilden.

Dieser Ausschlag fand sich von den im Jahre 1892 zur Controle erschienenen Impflingen in 4,07 %, doch kann uns dessen Vorkommen nichts Neues sein, da ja selbst Jenner schon desselben Erwähnung thut; ebenso war er auch Jenen nicht unbekannt, die sich zu jener Zeit mit der Vaccination beschäftigten. Die meisten Dermatologen beschreiben ihn bald als Erythem, bald als Roseola. Während die Vaccinationen mit humanisirter Lymphe (von Arm zu Arm) stattfanden, scheint der Ausschlag seltener beobachtet worden zu sein, weshalb er — wie auch Risel in der Versammlung in Halle bemerkt — schier in Vergessenheit gerieth.

Nach Pfeiffer bildet das Erythma vaccinosum disseminirte oder confluirende Flecken, theils in der Nachbarschaft des Vaccinebläschens, theils auf entlegenen Körpertheilen. Er unterscheidet das Früherythem, das sich unmittelbar an die Impfverletzung anschliesst, und das Späterythem, das 2—9 Tage nach der Impfung auftritt.

Es dürfte nicht überflüssig sein, an dieser Stelle die Erfahrungen mitzutheilen, die ich betreffs dieses Erythems um die Impfungen an der allgemeinen Poliklinik zu machen Gelegenheit hatte.

---

1) Der besondere Werth dieses rapid mit letalem Ausgang verlaufenen Falles (8 Monate altes Kind) liegt in der Obduction, die auch in den inneren Organen (Gehirn, Lunge, Gedärme, Darmgekröse, Drüsen, Knochen) theils Blutungen, theils anderweitige pathologische Veränderungen ergab.

Im Jahre 1892 nahmen wir insgesammt 430 Impfungen vor[1]); zu denselben wurden nur vollkommen gesunde Kinder zugelassen. Unsere Methode besteht darin, dass die Haut auf der Streckseite des völlig entblössten Oberarmes reingewaschen, auf derselben mit der über einer Spiritusflamme sterilisirten Impfnadel 4—6 oberflächliche, sich kreuzende Scarificationen gemacht, auf die scarificirte Stelle aus der Phiole die Lymphe geblasen und selbe mit der Nadel sanft eingerieben wird. Die so Geimpften entlassen wir nach Eintrocknen des Impfstoffes mit den gehörigen Instructionen versehen. Zur Controle erschienen 344 Kinder, also 80 % sämmtlicher Impflinge; unter diesen fand ich bei 14 (5 Knaben, 9 Mädchen), also bei 4,07 % der Controlirten Erythema vaccinosum, von denen 8 unter einem Jahre und 6 1—2 Jahre alt waren.

Das Erythem war daher ziemlich stark vertreten.

Ehe ich auf die nähere Beschreibung des Erythems übergehe, dürften vorerst die Krankengeschichten zweier Fälle hier Platz finden.

1. Franz N., 16 Monate altes, gut entwickeltes und genährtes Kind, wurde am 25. Juni an zwei Stellen jedes Armes eingeimpft. Nach 4 Tagen erscheint auf der Impfstelle ein blassrothes Knötchen, das sich bis zum 6. Tage bereits zu einem 8 mm breiten, rundlichen, bläulichweissen, perlenglanzigen Bläschen herausgebildet. Am 8. Tage fiebert das Kind mässig (38,2 ° C.), ist verdriesslich und weint häufig. Sämmtliche 4 Impfpusteln sind sehr stark ausgebildet und von einem ungefähr 4—5 cm breiten, hart infiltrirten, dunkelroten Hof (areola) umgeben. Die Areola ist auf dem rechten Oberarme stärker ausgebildet, erstreckt sich von hier sogar über die Schulter und umfasst den Pusteln entsprechend die Oberarme gleich einem Armreife. Erythem auf dem ganzen Körper nicht sichtbar. Am 9. Tage stellt die Mutter das Kind mit der Klage vor, dass es Nachts stark fieberte, Verdriesslichkeit und Unruhe gesteigert war, beinahe ununterbrochen weinte und seit Morgen der Körper mit einem Ausschlag bedeckt sei. An der Vorderfläche des rechten Oberarmes, in der Nachbarschaft der Areola sind linsen- bis bohnengrosse, blass rosafarbige, zackig geränderte, unter dem Fingerdrucke momentan verschwindende, das Hautniveau kaum überragende Flecken zerstreut. Ein ähnlicher fleckiger Ausschlag war auf der Haut der rechtsseitigen Glutealregion wie auch an der Aussen- und Hintenfläche des rechten Oberschenkels sichtbar.

Am 10. Tage ist das Kind fieberfrei; ein frisches Erythem kam nicht zum Vorschein. Das gestrige Erythem erblasst, an einzelnen Stellen kaum mehr sichtbar.

---

1) Als Impfstoff diente dieselbe Kälberlymphe, von der schon im vorhergehenden Abschnitt die Rede war. Der Impfstoff hatte in 98 % Erfolg und nach der Impfung trat — abgesehen von den zwei beschriebenen Fällen hämorrhagischer Diathese und dem in Rede stehenden Erythem — keinerlei Complication ein. Die Impfpusteln waren zumeist sehr stark entwickelt, stark prominirend und im Suppurationsstadium von einem breiten entzündeten Hof umschlossen. Mehr minder grosse Fieberalterationen blieben in diesem Stadium selten aus.

Am 11. Tage ist die Wulstung der Areola wesentlich verringert, die Turgescenz der Haut vermindert, ihre Farbe blassrosa. Der grösste Theil der Erythemaflecken ist spurlos verschwunden, nur stellenweise sind einzelne blassbraune Flecken zu sehen.

Am 12. Tage ist auch die letzte Spur des Erythems verschwunden, ohne Pigmentflecken zurückgelassen oder Epidermisablösung (wenigstens dem Auge erkennbar) nach sich gezogen zu haben.

Die Eintrocknung der Pustel ging hierauf rasch von statten.

2. Aranka L. (18 Monate). Geimpft am 25. Juni an je 2 Stellen. Die Vaccinebläschen am 8. Tage sehr gross, ungefähr 1½ cm im Durchmesser, mit breitem, hart infiltrirtem, dunkelrothem, entzündetem Hofe. Fleckiges Erythem nicht vorhanden. Die Areola nimmt in den nächsten zwei Tagen an Umfang und Wulstung ab.

Am 11. Tage nahm die Mutter bei mässigem Fieber einen fleckigen Ausschlag wahr, weshalb sie das Kind in das Institut brachte. Das Kind ist etwas unruhig, Temp. 37,8° C. Um die bereits im eitrigen Stadium befindlichen Impfbläschen hat der entzündete Hof seinen Höhepunkt erreicht. Ueber beiden oberen Extremitäten finden wir ein hirsekorn- bis kreuzergrosses, unregelmässiges, dunkelrothes, das Hautniveau stark überragendes (papulöses), sich sammtartig anfühlendes Erythem, das den oberen Extremitäten entlang, insbesondere die Streckseite der Oberarme und den Ulnarrand der Unterarme bedeckt. Dieses papulöse Erythem erblasst bereits am nächsten (12.) Tage, hingegen erfolgt im Gesichte ziemlich dicht, spärlicher an Brust und Rücken ein neuer Nachschub dieses papulösen Erythems. Temp. 37,5°C.

Am 13. Tage bildet das an den oberen Extremitäten beschriebene Erythem blassbräunlich-gelbe Flecken; im Gesicht und Brust erblasst der Ausschlag. Eine frische Eruption hingegen finden wir auf den beiderseitigen Glutealflächen über dem Kreuzbein, an der Vorder-, Aussen- und Hintenfläche der Schenkel, am äusseren Rande der Unterschenkel, hie und da vereinzelte Flecken auch auf dem Fussrücken. Reichlicher befindet sich das Erythem an der Streckseite der Ober- und Unterschenkel; stellenweise entstehen aus der Confluenz mehrerer Flecken grössere, unregelmässige — landkartenähnliche —, lebhaft rothe, das Hautniveau überragende Inseln. Temperatur normal.

Am 14. Tage keine neuerliche Eruption; das letzthin ausgebrochene papulöse Erythem ist blässer; an den oberen Extremitäten, an Rumpf und im Gesicht sind die Stellen des Erythems nur mehr durch zarte, gelbe Pigmentflecken angedeutet.

Nach langsam erfolgter Erblassung sind endlich am 20. Tage (9. Tag nach dem ersten Erscheinen des Erythems) auch die letzten Flecken spurlos verschwunden, ohne eine Desquamation oder Abschilferung zurückgelassen zu haben.

Das Krankheitsbild der übrigen Kinder stimmt mit den beschriebenen im Grossen und Ganzen überein, weshalb ich von ihrer detaillirten Beschreibung Abstand nehme. Ich will eher das bisher Gesagte recapituliren und in Bezug auf diese Complication der Vaccination einige Bemerkungen anknüpfen.

Die Impfungen wurden ambulant ausgeführt, weshalb die Impflinge unserer ständigen Beobachtung entzogen waren. Möglicherweise ist es diesem Umstande zuzuschreiben, dass ich das „Früherythem" nicht zu sehen bekam.

Wohl sah ich beinahe in sämmtlichen Fällen unmittelbar nach der Impfung um die Impfstelle ein kreuzer- bis thaler-

grosses, rundliches, blass rosafarbiges Erythem sich entwickeln; doch erscheint ein derartiges Erythem um die scarificirte Stelle sehr häufig für kurze Zeit auch ohne Einreibung des Impfstoffes und ist einfach auf die traumatische Einwirkung zurückzuführen.

Während Pfeiffer das Erythema vaccin. bereits am 2. Tage auftreten sah, fand ich es unter meinen sämmtlichen Fällen blos einmal erst am 4. Tage, bei einem jener zwei Kinder, bei denen sich auf der linken oberen Extremität auch Blutergüsse zeigten. In den übrigen 14 Fällen beobachtete ich das Erythem an folgenden Tagen nach der Impfung:

am	5.	Tage	in	1	Falle,
„	6.	„	„	1	„
„	7.	„	„	5	Fällen,
„	8.	„	„	2	„
„	9.	„	„	3	„
„	10.	„	„	1	Falle,
„	11.	„	„	1	„

Diese Zahlen sprechen dafür, dass der Ausbruch des Erythems in den meisten Fällen auf jenen Zeitpunkt fällt, in dem die örtlichen sowohl wie die allgemeinen Erscheinungen der Vaccination sich ihrem Gipfelpunkte nähern oder denselben bereits erreicht haben.

Betreffs der Localisation folgt das Erythem keinen bestimmten Regeln. Doch muss ich auf Grund meiner Fälle hervorheben, dass sich dieses Erythem, wenn auch nicht immer, so doch zumeist in erster Reihe um die Areola an der Streckseite des geimpften Oberarmes zeigt (die Impfungen wurden auf der Streckseite vorgenommen). Nahezu gleichzeitig mit dem Erythem auf dem Oberarme erscheint es auch auf dem Unterarme; auch hier überwiegend an der Streckseite und zwar mit Vorliebe am Ulnarrand. Häufig finden wir das Erythem auf der unteren Extremität, besonders auf der Aussen- und Hintenfläche des Oberschenkels. Hier sowohl wie in der Glutealregion pflegt es grösser, ausgeprägter zu sein, als sonstwo auf anderen Körpertheilen. Ferner finden wir das Erythem in der Kreuzbeingegend, auf der Vorder- und Hinterfläche des Thorax. Am seltensten, und wenn schon, dann am spärlichsten, erscheint das Erythem auf der Brust, den Seitenwänden des Thorax und in der Lumbalgegend.

Welche Umstände ihren Einfluss auf die Localisation des Erythems geltend machen, lässt sich sehr schwer feststellen; doch betone ich wiederholt, dass sich das Erythem zumeist um die Areola zu zeigen beginnt. Diese Behauptung scheint der Fall eines Kindes zu unterstützen, bei dem wir ein auf dem linken Gesäss befindliches Angiom mit Erfolg

vaccinirten und bei dem die ersten Erythemflecken ebenfalls in der Nähe des Angioms am Gesäss sichtbar wurden, bei dem wir jedoch ausserdem einen Tag später ein reichliches Erythem am Aussenrande des Fussrückens der geimpften Seite und zerstreut auch auf der Fusssohle sahen.

Die Form des Erythems entspricht beinahe vollkommen der des Masernexanthems. Das hirsekorn- bis thalergrosse Erythem nimmt bald eine rundliche, bald halbmondförmige, zackig viereckige oder landkartenähnliche Gestalt an. Hier erhebt es sich nicht über das Hautniveau, dort prominirt es stark und fühlt sich sammetartig an. In einem Falle sahen wir es eine dem Herpes iris ähnliche ringförmige Gestaltung annehmen.

Die Farbe des Erythems variirt vom Blaurosa bis zum Dunkelcarminrothen in den verschiedenen Nuancen der rothen Farbe; in den meisten Fällen ist sie intensiver roth als die Typhusroseola, erreicht aber nie die tiefdunkle Färbung des Masernexanthems.

Bezüglich der Zeitdauer der Entwickelung und des Bestandes ist aus den geschilderten Krankheitsbildern zu ersehen, dass das Erythem nicht in gleicher Zeit auf dem ganzen Körper erscheint, sondern nur stufenweise, sodass zwischen der ersten und letzten Eruption ein Zeitraum von 2—3 mal 24 Stunden liegen kann. In einzelnen Fällen war es in 8—12 Stunden vollkommen ausgebildet, d. h. es erfolgte keine weitere Eruption mehr; doch waren innerhalb dreier Tage sämmtliche Eruptionen beendet. Wiederholte Eruptionen waren — insofern seitens der örtlichen Erscheinungen der Impfung kein Grund hiefür vorlag — von keinen Fieberbewegungen begleitet.

Die Zeitdauer des Bestandes des Erythems steht mit der Entwickelungsdauer in innigem Zusammenhang. Das früher ausgebildete Erythem schwindet auch früher. Die kürzeste Frist, während welcher ein weniger intensives Erythem spurlos verschwindet, erstreckt sich auf 2—3 Tage, die Rückbildung des intensiven rothen, reichlicheren, confluirenden, papulösen Erythems nahm 6—8 Tage in Anspruch.

Zum Schluss sei mir gestattet, Herrn Docent Dr. Julius Erōss an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, der mich zu diesen Beobachtungen anregte und mir das Material seiner Abtheilung mit grösster Zuvorkommenheit zur Verfügung stellte.

XII.

Casuistische Beiträge zu den Krankheiten der Neugeborenen.

Mittheilung aus der I. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik der königl. ung. Universität in Budapest.

Von

Docent Dr. Julius Eröss.

Die Casuistik der Krankheiten neugeborener Kinder ist in der medicinischen Literatur so spärlich vertreten, dass wir nicht blos bei Auftauchen der selteneren und lehrreichen Erkrankungen nur sehr schwer auf analoge Fälle stossen, sondern auch bezüglich der weniger seltenen Krankheiten gar leicht in den Fehler verfallen können, diese letzteren unter die seltenen oder geradezu Unicum genannten Fälle einzureihen. Diesem Umstande Rechnung tragend, unterzieht sich gewiss Niemand einer überflüssigen Mühe, der theils behufs Verbreitung der ohnedies mangelhaften Kenntnisse der Krankheiten Neugeborener, theils mit Rücksicht auf eventuelle codificirende Werke lehrreichere Krankheitsfälle weiteren Kreisen zur Kenntniss bringt.

Weiterstehend beabsichtige ich, einige derartige, lehrreich scheinende Krankheitsfälle mitzutheilen.

Die ersten zwei Fälle erregen unsere Aufmerksamkeit nicht so sehr durch die Seltenheit der bestehenden organischen Krankheiten, als durch den langdauernden, überaus niedrigen Temperaturstand des Körpers und liefern ein frappantes Beispiel dafür, welche Ausdauer die neugeborenen Kinder der subnormalen Temperatur gegenüber bekunden können.

I.

Die Krankengeschichte des ersten Falles ist kurz folgende:

M. B., neugeborenes Mädchen. Ziemlich gut entwickelt (Körpergewicht unmittelbar nach der Geburt 3800 g, Länge 49 cm). Geburt verlief normal, ohne grössere Beschwerden. Der Zustand der Mutter sowohl während der Schwangerschaft als im Wochenbette anstandslos.

Beim Kinde ist bereits an den ersten zwei Tagen auffallende Somnolenz wahrnehmbar und es verweigert die Brust.

Vom Status praesens am dritten Tage hebe ich hervor: Das Kind schläft unablässig; von selbst erwacht es nur höchst selten und für kaum einige Secunden; auch durch stärkeres Rütteln ist es nur schwer zu erwecken und verfällt danach neuerdings rasch in Schlaf. Bewegungen selbst im raschen Zustande überaus träg. Saugen mag es nicht; die in den Mund gesteckte Brustwarze fasst es nicht oder zieht höchstens ein-, zweimal daran und schläft weiter. Die Fontanelle etwas eingesunken. An der Pupille ist der auch für das gesunde Neugeborene charakteristische contrahirte Zustand und Unempfindlichkeit gegen Lichtreiz bemerkbar. Paresen oder krankhafte Contractionen sind weder in den Gesichts- noch Extremitätenmuskeln vorhanden. Temp. (in ano) 34,4 °C., Puls 102—105, klein, gleichmässig. Respirationen 20—26, oberflächlich, aber gleichmässig. Nabelschnur vollständig eingetrocknet.

Bis zum 11. Lebenstage trat in den beschriebenen Erscheinungen keine auffällige Veränderung ein. Die Temperatur ist constant subnormal; die Zahl der Respirationen bewegt sich ebenfalls unter dem normalen Niveau, zumeist 18—20, nur ab und zu steigt sie bis 25—27. Puls wird von Tag zu Tag seltener, 80—90 in der Minute. Coma constant. Diesen Symptomen gesellt sich am 11. Tage geringe G e n i c k s t a r r e zu, mit Retroversion des Kopfes. Das Kind zehrt fortwährend ab (Körpergewicht 2600 g).

Auf Grund dieser Erscheinungen stellte ich die Diagnose (m i t W a h r s c h e i n l i c h k e i t) auf Meningitis basilaris.

Da mich der Zustand des Kindes interessirte und die Mutter, die bereits am 9. Tage aufstand, die Anstalt verlassen musste[1]), nahm auf mein Ersuchen Herr Director Dr. Johann Bókai Beide noch am Tage der Entlassung in das Kinderhospital auf und war so freundlich, mir das Ergebniss der weitern Beobachtung wie auch der Obduction mitzutheilen, wofür ihm auch an dieser Stelle Dank abgestattet werde.

Der am 15. Tage (im Kinderhospitale) aufgenommene Status praesens ist folgender: Das Kind ist abgezehrt (Gewicht 2400 g., Abnahme daher 900 g); ganz kalt (Temp. 33,0 ° C.), Extremitäten bläulich-roth. Fontanelle eingesunken. Der Kopf constant retrovertirt. Die Lidspalte ständig geschlossen, die Augäpfel etwas nach oben gerollt, Pupillen eng, ihre Reaction träg. Der Mund stets offen; auf der Zunge Soor. In den Gesichtsmuskeln keine Parese. Respiration oberflächlich, arhythmisch, 25 bis 30 p. M. — Puls 96. Das Kind schläft fort; saugt sehr wenig.

Am 18. Tage erlitt die Beobachtung (für eine Zeit lang) eine Unterbrechung, indem die Mutter, des Spitalaufenthaltes überdrüssig, dasselbe verliess und ihr Kind auf's Land in Ammenschaft gab. Doch schon nach 12 Tagen kehrte sie ins Kinderspital zurück, wo an dem damals 30 Tage alten Kinde folgende Symptome gefunden wurden.

In hohem Maasse abgezehrt; Gewicht 1700 g (Abnahme daher 1600 g). Der ganze Körper, insbesondere die Extremitäten kalt (Temp. 34,8 ° C.). In den Nackenmuskeln ständiger Spasmus; der Kopf retrovertirt. Die Finger zur Faust geballt. Augen geschlossen, die Augäpfel nach aufwärts gerichtet. Pupillen eng, gegen Lichtreiz unempfindlich. Der Mund zumeist offen, auf der Mundschleimhaut Soor. Im Gesicht keine Lähmung. Die Zahl der Athemzüge vermindert (22), oberflächlich, ungleichmässig. Puls ebenfalls selten (80 p. M.), klein, kaum fühlbar. Das Saugen ist unmöglich; von der mittelst Löffel gereichten Milch nimmt es nur wenig an.

---

1) In Gebäranstalten kommt es vor, dass das kranke Kind gerade zu einer Zeit die Anstalt verlassen muss (ihr Zweck erfordert dies), wo der lehrreiche Krankheitsfall eben in Ausbildung begriffen ist.

I. M. B.

Tag: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42

Temp: 40·0, 39·5, 39·0, 38·5, 38·0, 37·5, 37·0, 36·5, 36·0, 35·5, 35·0, 34·5, 34·0, 33·5, 33·0, 32·5

Tod

Der zweite Theil der Curve (30.—42. Tag) kann jener Zeit entsprechen, während welcher sich nach anatomischer Diagnose die Leptomeningitis recensior purulenta entwickelte.

Vergleichen wir die zwei Abschnitte der Curve miteinander, könnten wir schier auf den Gedanken kommen, als ob diese nicht ein und dasselbe Individuum betreffe. Im ersten Theile ständig subnormale Temperatur bis zu 32,7° C., im zweiten mehrere Tage hindurch Fiebertemperaturen bis zu 40,1° C. Im Verlaufe der ganzen Curve bewegt sich daher die Temperatur zwischen 32,7—40,1° C., zwischen den beiden Extremen liegt eine Differenz von 7,4° C.

Auch im zweiten Theile der Curve sehen wir ungewöhnlich launenhafte Senkungen und Steigungen. Vom 34. bis 36. Tag z. B. steigt die Temperatur von 35,6° C. mit grossen Sprüngen bis 40,1° C., von diesen, am 36. Tage beobachteten 40,1° C. fällt sie im Laufe eines Tages neuerdings jäh auf 35,0° C., am 39.—40. Tage auf 33,8° C. und von hier springt sie nach kaum 10 Stunden (vom Morgen des 41. Tages bis Abend) um beinahe 5,0 auf 38,6° C.

Ein derartiges Verhalten der Körperwärme findet volles Interesse selbst bei Jenen, die die Temperaturverhältnisse der neugeborenen Kinder sowohl unter normalen physiologischen Umständen, wie auch in Krankheitsfällen mit Aufmerksamkeit verfolgen; eine Ueberraschung kann es indessen Denjenigen bereiten, die die Verhältnisse vom Gesichtspunkte ihrer Kenntnisse über Erwachsene betrachten.

II.

Die Krankengeschichte des zweiten Neugeborenen, dessen Temperatur ich mitzutheilen gedenke, ist kurz folgende:

F. L., gut entwickelter Knabe (Gewicht 3300 g, Länge 50,5 cm). Nabelschnur zweimal um den Hals geschlungen. Hochgradige Asphyxia livida. Auf abwechselnd angewendete warme und kalte Bäder schwindet jedoch die Asphyxie und die Respiration kommt befriedigend in Gang. Nach einigen Stunden indessen beginnt die Athmung oberflächlich und unterbrochen zu werden und der ganze Körper wird cyanotisch, was nach Lagerung des Kindes über Wärmeflaschen alsbald besser wird; doch wiederholt sich dies während der ersten zwei Tage zeitweise, bis endlich vom dritten Tage an die Respiration gleichmässig und genügend tief wird und auch Cyanose sich nicht mehr zeigt. Die Untersuchung der Respirations- und Circulationsorgane ergiebt ein negatives Resultat. Vergrösserung der Schild- und Thymusdrüse ist nicht nachweisbar. Das Kind verweigert nicht nur die Brust, sondern schluckt auch die mittelst Löffel gereichte Milch nicht; es schläft ununterbrochen.

Am 4. Tage an den Fussrücken leichtes Oedem. Stuhl grünlichbraun, ganz dünnflüssig und überaus übelriechend. Das Kind nimmt gar keine Nahrung an.

II. F. L.

Tag	1			2			3			4			5			6			7		
Temp.	F	M	A	F	M	A	F	M	A	F	M	A	F	M	A	F	M	A	F	M	A

36·0
35·5
35·0
34·5
34·0
33·5
33·0
32·5
32·0
31·5
31·0
30·5
30·0
29·5
29·0
28·5
28·0

Tod

Am 5. Tage zeigt sich Coryza und leichter Icterus; über beiden Lungen sind katarrhalische Geräusche hörbar. Schlaf ununterbrochen.

Am 6. Tage auf der Haut der Hände, Füsse und Rücken ausgedehnte, bläuliche, livide Flecken (Stasis). Respiration ungleichmässig (15—20 p. M.). Herztöne nicht hörbar. Gliedmaassen steif. Das Kind winselt zuweilen. Um die Mitte des 7. Tages Tod.

Die wesentlichsten Punkte des anatomischen Befundes sind folgende:

Die Innenfläche der harten Hirnhaut, entsprechend der rechtsseitigen mittleren und hinteren Scala ist, mit schleierartigen, leicht ablösbaren, rissigen Pseudomembranen bedeckt. Die weichen Hirnhäute und das Gehirn sind blutreich.

Die Lungen blutreich, mit reichlichem, schaumigem Serum infiltrirt; überall lufthaltig, ausgenommen die hintere Hälfte des rechten unteren Lappens und die untere Spitze des mittleren Lappens, die mehrere kleinere und grössere (bis bohnengrosse), gut umschriebene, consistente, luftleere Herde enthalten, deren Schnittfläche feinkörnig und theils braunroth, theils grauroth ist. Aus den Bronchien quillt auf Druck reichlich schaumiges, schleimiges Secret hervor. Aus den grösseren Bronchien der rechten Lunge lassen sich stellenweise gallgelbe Schleimpfropfen ausdrücken, die sich unter dem Mikroskope ausser wenigen gelblich-braunen Pigmentschollen hauptsächlich als aus Fetttropfen (Milch?) bestehend erweisen.

In den Gedärmen gelber breiiger Darmkoth. Schleimhaut der dünnen Gedärme blass, die der dicken, namentlich des Colon descendens und des Mastdarms etwas geschwellt, an den Faltenrändern injicirt.

Diagnose: Membranae fibrinosae ad faciem internam durae matris, scalam mediam et posteriorem dextram tegentis. Pneumonia cat. lobi inf. et medii pulm. dext., fors ex aspiratione liquoris alieni. Bronchitis cat. diffusa. Cat. intest. crassi incip.

Durch das Vorausgeschickte erscheint der Krankheitsfall gehörig beleuchtet, weshalb ich blos betreffs des Verlaufes der Temperatur einige Bemerkungen machen möchte.

Die eine halbe Stunde nach der Geburt (im Rectum) gefundene Temperatur von 36,3° C. sinkt bis Mitte des zweiten Tages allmählich auf 33,3° C. und beginnt dann neuerdings zu steigen, am Abend des dritten Tages ihren Gipfelpunkt (35,6° C.) erreichend. Bald fällt sie wieder jäh bis Ende des 5. Tages auf 32,9° C., bis Ende des 6. Tages auf 28,5° C. und bis Mitte des 7. Tages (eine Stunde vor dem Tode) auf 28,2° C.

Betrachten wir den auf die letzten zwei Tage sich erstreckenden Abschnitt der Curve, so sehen wir, dass sich die Temperatur am 6. Tage zwischen 32,5—28,5° C. bewegt und dass das Kind bei der zwischen 28,5 und 28,2° C. liegenden Temperatur noch ungefähr 18 Stunden (von 6 Uhr Abends bis ½12 Uhr nächsten Mittag) lebte.

Bei Messung all dieser niedrigen Temperaturen wurde der Thermometer möglichst tief (10 — 12 cm) in das Rectum eingeführt.

Bezüglich beider vorausgeschickter Fälle muss ich wiederholt hervorheben, dass die Ernährung eine überaus mangelhafte war, insbesondere das zweite Kind nahm kaum in Betracht kommende Nahrung an. Dieser Umstand ist, wenn auch nicht die ausschliessliche, so doch eine wesentliche Quelle der stetig niedrigen Temperatur.

Warum gerade die neugeborenen Kinder dem hochgradigen Sinken der Körperwärme gegenüber eine so zähe Ausdauer bekunden und wie die derartig anhaltend niedrigen Temperaturen gerade bei solchen krankhaften Zuständen zur Geltung gelangen können, die eher ein fieberhaftes Ansteigen der Temperatur erwarten liessen: das sind Fragen, die wir heute nicht beantworten können. Doch ist es wünschenswerth, dass die Aufmerksamkeit nach dieser Richtung hin durch Veröffentlichung ähnlicher und Jenen, die sich mit den Krankheiten der Neugeborenen klinisch befassen, nicht gerade selten vorkommender Fälle wachgerufen werde, damit die an speciellen Eigenheiten reichen Verhältnisse der Wärmeökonomie der Neugeborenen auch in dieser Richtung, vorderhand wenigstens, auf Grund klinischer Beobachtungen beleuchtet werden.

III.

Die kurze Mittheilung des dritten Falles dürfte durch einen selteneren anatomischen Befund motivirt sein (Plicae semilunares duo mucosae ureteris sinistrae, subsequente hydronephrosi). Linksseitige Hydronephrose wurde nämlich bei einem frühgeborenen Kinde (Gew. 2100 g, Länge 45 cm) gefunden, das in asphyktischem Zustande geboren wurde und dessen Belebung nicht gelang. Die Ursache dieser angeborenen Hydronephrose bildeten auf der Schleimhaut des Harnleiters entwickelte und in den Lehrbüchern als Seltenheit beschriebene klappenförmige Falten (plicae).

Nebenbei sei erwähnt, dass das Kind syphilitisch war, worin auch die Frühgeburt ihre Erklärung findet. Die Symptome der Lues waren am auffälligsten in der Lunge (in beiden Lungen wurden zahlreiche, mehr oder minder grosse Syphilome gefunden), was auch das Misslingen der Belebungsversuche erklärt. Syphilitische Veränderungen waren weiter in der Leber und den Knochen sichtbar.

Ich nehme von der ausführlicheren Beschreibung der letzteren Abstand und beschränke mich blos auf die Darlegung des anatomischen Befundes der Nieren und Ureteren.

Die rechte Niere von normaler Grösse, die linksseitige beträchtlich vergrössert; beide blass braunroth, mässig consistent.

Von den Pyramiden der linken Niere besteht nur noch der 1 bis 2 mm dicke, basale Theil; die Rindensubstanz ist stellenweise dünner. Nierenkelche und Nierenbecken stark erweitert. Die Kelche werden blos durch dünne, aus der Duplicatur der blassen Schleimhaut bestehende Septen von einander getrennt. Der diesseitige (linke) Harnleiter ist dicker als ein Gänsekiel, geschlängelt, seine Wandung verdickt; Schleimhaut etwas injicirt, ebenfalls verdickt. Die Schleimhaut bildet in der Mittelpartie des Ureters zwei $1\frac{1}{2}$ cm von einander liegende, halbmondförmigen Klappen ähnliche Falten, die in das Lumen des Ureters hineinragen und mit ihrer Ausbuchtung nach oben (gegen die Niere zu) blicken. (Der rechte Ureter ist normal.)

Die Blase contrahirt, leer, ihre Schleimhaut blass.

IV.

Ich glaube nicht irre zu gehen, wenn ich für den vierten Fall die Diagnose der **Hämophilie** aufstelle. Die am Neugeborenen beobachteten Erscheinungen, sowie andere Nebenumstände sprechen so übereinstimmend für die Hämophilie, dass die Richtigkeit der Diagnose kaum einen Zweifel zulässt.

Die Mutter (21jährig, ziemlich kräftig, Primipara) giebt auf Befragen an, dass ihr Vater überaus leicht blutete; denn nach einem geringeren Schlag oder Druck auf die Haut traten häufig Blutergüsse auf und aus oberflächlichen Hautverletzungen blutete er stundenlang. Ausser ihrem Vater zeigen sich ähnliche Erscheinungen auch bei einer unverheiratheten Schwester. Sie selbst bekam von ihrer Kindheit bis zum 17.—18. Lebensjahre nach einem leichten Schlag oder Druck ebenfalls Blutergüsse — besonders auf den Armen, doch häufig auch ohne die geringste äussere Veranlassung. Wenn sie sich beim Nähen in den Finger stach oder mit einem anderen Gegenstande zufällig sich nur oberflächlich ritzte, sickerte aus einer solchen Verletzung stundenlang Blut. Seit 3 Jahren nimmt sie jedoch diese Blutungen nicht mehr an sich wahr. Ihre Menses waren sowohl betreffs der Dauer als auch der Blutmenge normal. Während ihrer Schwangerschaft war sie gesund.

Die Geburt erfolgte 17 Stunden nach Erscheinen der ersten Wehen und konnte nicht schwer genannt werden. Der Blutverlust war kein übermässiger. Verlauf des Wochenbettes normal. (Nachblutung fand nicht statt.)

Das Kind wurde in erster Schädellage geboren, Gewicht 2900 g, Länge 50,5 cm. Es weint sofort laut und athmet gut.

Gleich im Augenblicke der Geburt sind über der ganzen Körperhaut lebhaft rothe Petechien sichtbar, die theils nadelstich-, theils linsengross sind und am dichtesten die Kopf- und Rückenhaut bedecken; Brust, Bauch und Extremitäten sind weniger dicht besäet. Im subcutanen Bindegewebe der rechten Hälfte des Scrotums befindet sich ein dunkelblauer Bluterguss vom Umfange eines Kreuzers.

Die lebhaft rothe Farbe der Petechien, sowie die dunkelblaue Farbe des Blutergusses unter der Scrotalhaut weisen darauf hin, dass diese Blutungen während der Dauer der Geburt oder noch kurz vorher im Uterus zu Stande kamen. Petechien, die als älteren Datums hätten gelten können, waren nicht vorhanden.

Fünf Stunden nach der Geburt beginnt aus der rechten Lidspalte dünnes Blut zu sickern. Nach zwei Stunden bildet sich in der Lidspalte ein Blutgerinnsel, das langsam eintrocknet; doch hält das langsame Hervorsickern des dünnflüssigen Blutes unter dem Coagulum noch 19 Stunden (bis Ende der ersten 24 Stunden) an.

Schritt haltend mit der Blutung, bilden sich über der ganzen Hautdecke immer zahlreichere Petechien, sodass 18 Stunden nach der Geburt die Kopfhaut sehr dicht übersäet ist von den zumeist nadelstichgrossen Hämorrhagien. In Gesicht, Hals und Extremitäten sind sie in geringerer Anzahl, auf dem Rücken und der Inguinalgegend hingegen greifen die hirse- bis linsengrossen Petechien beinahe ineinander. Die freien Hautpartien sind auffallend blass. Das Kind nahm wiederholt die Brust. Urin entleerte es einmal, der blutfrei war.

Im Beginn der zweiten 24 Stunden weint das Kind häufig jämmerlich, bis es 34 Stunden nach der Geburt plötzlich ermattet und die Respiration retardirt zu werden beginnt; in der 35. Stunde entleerten sich aus dem Mastdarm etwa 4 Esslöffel mit dünnem Blut reichlich untermengtes Meconium (reines Meconium entleerte es bereits während der ersten 24 Stunden zweimal). Auf den von Blutergüssen freien Hautpartien beginnt sich mässiger Ikterus zu zeigen. Im Laufe der 36. Stunde Tod.

Die Körpertemperatur (im Rectum) war folgende. Eine halbe Stunde nach der Geburt 34,4° C. (normale Abkühlung); nach 12 Stunden 37,2 C.; nach 17 Stunden 37,7° C.; nach 23 Stunden 38,1° C.; nach 35 Stunden (eine halbe Stunde vor dem Tode) 39,1° C.

Der Puls schwankte Anfangs zwischen 110—130, später wurde er seltener und so klein, dass er gegen Ende des ersten Lebenstages kaum gefühlt werden konnte.

Die Obduction fand 26 Stunden nach eingetretenem Tode statt. Aus dem ausführlich aufgenommenen Protokolle hebe ich die folgenden wesentlichen Punkte hervor.

Gewicht der Leiche 2800 g (100 g Abnahme); Länge 50,5 cm. Hautfarbe blass citronengelb. Die ganze Hautdecke, besonders am Kopfe, Rücken und unteren Theile des Bauches, weniger an Brust und Extremitäten mit punkt- und streifenförmigen, gelblich braunen Hämorrhagien durchsetzt.

Die rechte Lidspalte mit trockenem, braunem Blutgerinnsel verklebt. Zwischen den Blättern der Bindehaut 1 cm langes und 3—4 cm breites, etwas consistenteres, dunkelbräunlich rothes, nicht anhaftendes Blutcoagulum.' Auf der Bindehaut des oberen Lides ist ein streifenförmiger, dunkelroter, nicht scharf umschriebener Flecken sichtbar, über welchem das Epithel als schillernde, dünne Schichte noch unterschieden werden kann.

Nabelschnur ist schwarz, trocken, doch haftet sie noch fest an.

Das Scrotum, namentlich dessen rechte Hälfte ist etwas geschwellt, das subcutane Bindegewebe ödematös. Der processus vaginalis an beiden Seiten offen; rechtsseitig wallnussgross erweitert, mit reinem, gelbem Serum gefüllt. In der Nachbarschaft des linksseitigen processus vaginalis im subcutanen Bindegewebe eine streifenförmige, gelblich braune Hämorrhagie.

Die Kopfhaut in geringem Grade blutig imbibirt. Am Schädelknochen und im Gehirn keine Abnormität.

Lungen zum grössten Theile lufthältig; blos an der Peripherie einige kleinere, luftleere Herde sichbtar. In der vorderen Spitze des linken unteren Lappens ein bohnengrosser, dunkel schwärzlich rother, keilförmiger, luftleerer Herd, aus dem sich an der Schnittfläche reichlich dunkelrothes Blut entleert.

Pleura über beiden Lungen durch zahlreiche, zumeist punktartige, theils dunkelrothe, theils ins Gelbliche spielende Hämorrhagien bunt gesprenkelt.

Am visceralen Blatte des Herzbeutels längs des Sulcus circularis, sowie des vorderen und hinteren Sulcus longitudinalis einige streifen-

förmige, ins Gelbliche spielende Hämorrhagien. (Im Pericard wenig klares, gelbes Serum.) Die Muskulatur des mässig contrahirten Herzens braunroth, ziemlich consistent (Zeichen von Verfettung selbst unter dem Mikroskop nicht sichtbar).

Leber normal gross, ihre Ränder nicht verdickt; die Kapsel glatt, glänzend; Schnittfläche gelbbraun, homogen; aus den durchschnittenen grösseren Gallengängen entleert sich reichlich gelblichbraune, flüssige Galle. In der Gallenblase dünne Galle in mittlerer Menge. Gallengänge passirbar. Das die vena umbilicalis und die Leber umgebende, lose Bindegewebe ist in geringem Grade ödematös.

Milz 6,5 cm lang, etwas consistenter, blutreich; Kapsel gespannt (mikroskopische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes).

Im Magen eine beträchtliche Menge einer gelblich weissen, dicken Flüssigkeit (mit Schleim vermengte, halb verdaute Milch). Darmschleimhaut blass. Im Colon descendens, S romanum und Mastdarm eine blasse, bräunlich rothe, blutige Flüssigkeit. In den tieferen Schichten der Schleimhaut des Colon descendens ein länglicher (3 cm langer) dunkelrother Blutstreif.

Nieren gelappt, blass gelblichbraun; mässig consistent (mikroskopische Untersuchung ergiebt keine krankhaften Veränderungen in den Nieren). In der Harnblase einige Tropfen gelben Harns.

Auf den Sägeflächen der cylindrischen Knochen wurden makroskopisch keine Veränderungen (Syphilis) gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung (von Präparaten der Haut, Pleura, Lunge, Herzmuskulatur, Leber, Milz und Niere) hat absolut keine krankhafte Veränderung ergeben. An den Wandungen der Capillaren wurden keine Degenerationssymptome gefunden.

Diagnose: Haemorrhagiae puncti- et striiformes cutis, conjunctivae dextrae, utriusque pleurae, pericardii et mucosae coli descendentis cum coagulo in rima oculi dext. et sanguine in intestino crasso. Haemorrhagia magnitudine fabam aequans anguli anterioris lobi inf. pulmonis sin. Atelectasiae nonnullae utr. pulmonis. Icterus levis.

Ziehen wir die Daten dieses Protokolls in Betracht, so muss gesagt werden, dass weder durch die makroskopische, noch mikroskopische Untersuchung auch nur eine jener constitutionellen und allgemeinen Erkrankungen (Lues, septische Infection, Winckel'sche Krankheit etc.) gefunden wurde, die bei neugeborenen Kindern derartige Blutungen hervorzurufen vermögen und deren möglichst sichere Ausschliessung stets nothwendig ist, um gegebenen Falles bei einem neugeborenen Kinde die Diagnose der Hämophilie annehmbar zu machen. Der mässige Icterus, der sich gegen das Lebensende zu entwickeln begann, war höchstwahrscheinlich nur ein einfacher Icterus neonatorum und stand vielleicht mit dem um die Leberpforte herum gefundenen Oedem (?) in Zusammenhang. Können wir nun jede andere Ursache der Blutungen ausschliessen, dann dürfen wir uns auf die die Mutter, den Grossvater und Tante des Kindes betreffenden Angaben nicht nur beziehen, sondern können denselben bezüglich der Diagnose auch Beweiskraft zueignen. All diese Umstände in Betracht gezogen, können wir daher aussprechen, dass dieses neuge-

borene Kind die Hämophilie geerbt hat, dass die Blutungen bereits während der Uteruscontractionen begannen und, nach der Geburt rapid sich steigernd, in kurzer Zeit dem Leben des Kindes ein Ende bereiteten.

V.

Zum Schluss mache ich noch Mittheilung über einen Fall von Entwicklungsanomalie des Uterus (unvollkommen geheilter Uterus, mit rudimentärer Scheidenwand), lediglich aus dem Grunde, weil er seltener vorkommt und bei Neugeborenen nur ab und zu, ganz zufällig, zur Autopsie gelangt.

Bei der Obduction des macerirten (syphilitischen) weiblichen Foetus war der Befund in den Sexualorganen folgender:

Der Uterus ist im Allgemeinen, besonders das Collum uteri, vergrössert; Corpus 15 mm, Collum 19 mm (!) lang. Die Uteruskörperwand ist 4 mm, die des Uterushalses 8 mm (!) dick, zäh, constistent. Uterushöhle in geringem Grade, Hals und portio vaginalis stark erweitert; beide sind durch ein aus der Mitte der hinteren Uteruswand in die Höhle hineinragendes, 2—3 mm hohes, longitudinales Septum unvollkommen in zwei Teile getheilt.

Die Querbreite der aufgeschlitzten und ausgebreiteten portio vagin. beträgt 29 mm. Das Orificium ext. bildet eine 13 mm lange, querlaufende Spalte, die durch das vorher erwähnte Septum in zwei, ungefähr klein-linsengrosse, rundliche Oeffnungen getheilt erscheint.

Die Schleimhaut in der unmittelbaren Nähe des äusseren Muttermundes lebhaft injicirt; in den übrigen Theilen blass. Die ganze Uterushöhle ist mit einem blassen, gelblich-grauen, consistenten, klebrig schleimigen Stoff vollkommen gefüllt, der auch aus dem äusseren Muttermund in die Scheide in Gestalt eines Polyps hineinragt.

Der Umfang der Scheide ist 4 cm; Schleimhaut faltig.

Die Ovarien sind cylinderförmig, 18 mm lang, mässig consistent. Die Tuben in ihrem äusseren Theile etwas geschlängelt, injicirt, geschwellt.

XIII.

Kleine Mittheilung.

Ein Fall von Zweiköpfigkeit (Craniopagie).

Von

Dr. N. T. Miller,

Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an der kaiserlichen Universität zu Moskau.

Am 4. April 1891 wurde in das Moskau'sche Findelhaus ein Kind, weiblichen Geschlechts, aus dem Moskauer Gouvernement, gebracht, welches zwei Tage vorher (am 2. April) geboren wurde; es wurde aufgenommen und unter Nr. 4468 eingeschrieben. Sein Gewicht war 2900 g, Körperlänge 52 cm, Kopfumfang 39 cm und Brustumfang 32 cm. Das Kind war ungetauft und mit noch nicht abgefallener Nabelschnur; sein Kopf war von sehr wunderbarer Form, auf Grund welcher wir noch am Leben des Kindes eine seltene Missgeburt diagnoscirten und zwar Craniopagus parasiticus, was auch die Section bestätigte. Das Mädchen lebte in der Anstalt blos 14 Stunden, war sehr bleich, saugte schwach und schrie auch schwach, hatte blos eine Meconiumentleerung und urinirte einige Mal. Sehr bald collabirte es und starb ruhig. — Der grosse Kopf hatte eine sehr unregelmässige Form, er bestand aus zwei Theilen — ein grösserer Kopf von vorne und ein kleinerer von hinten und zur rechten Seite des grossen. Der vordere Kopf war gut ausgebildet, war aber stark scoliotisch und sein asymmetrischer Bau verbreitete sich auch auf das Gesicht des Kindes; das linke Stirnbein stand höher als das rechte, war steiler gebogen und ragte mehr hervor. Die linke Orbita und das Auge waren höher, als auf der rechten Seite; die linke Hälfte der sutura cornalis stand höher als die rechte Hälfte; die grosse Fontanelle hatte eine Querlage und sein vorderer Winkel erstreckte sich weit hervor, fast bis zur Glabella infolge der Nichtverwachsung der Stirnnaht. Der linke Schläfenknochen war platt gedrückt, der rechte aber ragte stark hervor und sein Höcker zeigte den höchsten Punkt auf dem Kopfe; die Pfeilnaht hatte eine Querlage mehr nach rechts. Die linke Hälfte der sutura lambdoidea fühlte sich gut durch, aber in der rechten Hälfte durchfühlte man Cooctation der Knochen. Die kleine Fontanelle konnte nicht durchgefühlt werden; von dem Hinterhauptbein durchfühlte man blos den oberen Theil seiner Schuppe und weiter ging dieser Knochen auf den Knochen des zweiten Kopfes über. Das linke Ohr war normal; die Nase schief gebogen zur linken Seite. Das rechte Ohr fehlte auf der normalen Stelle, und hier konnte man eine breite Furche durchfühlen, die von oben nach unten sich erstreckte und als Grenze zwischen dem vorderen

und hinteren Kopf diente; diese Furche konnte man auch weiter nach oben verfolgen und sie wand sich um den hinteren Theil des grossen Kopfes. Augenscheinlich stellte sie die Grenze der Vereinigung der beiden Köpfe vor; gleichzeitig begrenzte sie sehr auffallend die Richtung des Haarwuchses auf diesen Köpfen. Nach hinten, von dieser Furche aus, war ein supplementärer zweiter, kleinerer Kopf, dessen Schädeltheile man leicht durchfühlen konnte, aber es war schwer solche genauer bestimmen zu können, ohne die Haut zu entfernen; Gesichtsknochen konnten in ihm nicht durchgefühlt werden. Wenn man den Kopf dieses Kindes von der linken Seite, auf welcher das normal ausgebildete Ohr war, ansah, so erschien der Kopf dolichocephalisch, auch scoliotisch; von der rechten Seite angesehen, war es zweifellos, dass man eine Craniopagie vor sich hatte, da unweit der oben angeführten Furche, auf dem Niveau des Schläfenknochens des grossen Kopfes, auf der anderen Seite der Furche, ein kleines Auge im embryonalen Zustand war: hier fühlte man eine kleine erbsengrosse Orbita durch, welche mit einer halbmondförmigen Hautfalte bedeckt war, und nachdem diese auseinandergezogen wurde, so erschien die Falte als ein kleines oberes Augenlid, welches mit Wimpern besetzt war; die Oeffnung in der Orbitalhöhle war von Stecknadelkopfgrösse und über dem Auge bemerkte man einen Bogen aus Härchen (die in zwei entgegengesetzten Richtungen wuchsen) und es unterlag keinem Zweifel, dass dieser Bogen Augenbrauen darstellte. Unter dem Augenkeim waren zwei Ohrmuscheln, eine der anderen entgegengesetzt, die gut formirt, aber mit ihren Tragussen zusammengewachsen waren und ohne äussere Gehöröffnung; von diesen Ohrmuscheln gehörte eine dem grossen, die zweite dem kleineren Kopf an. Der hervorragendste Theil dieses zweiten Kopfes war, augenscheinlich, der Stirnhöcker, welcher die Rolle eines Hinterbeinhöckers zum ganzen Kopfe des Kindes spielte.

Die Section constatirte, dass man in diesem Falle eine seltene Missgeburt vor sich hatte — Craniopagus parasiticus. Nach Entfernung der Kopfhaut zeigten sich die Knochen des Autositen in folgender Form: ossa frontalia normal, ausgenommen von noch nicht verknöcherter sutura frontalis, weshalb die grosse Fontanelle etwas vergrössert war; der ganze Schädel des secirten Kindes — im höchsten Grade scoliotisch; in der rechten Hälfte der sutura lambdoidea — Erscheinungen von vorzeitiger Verwachsung (Sinaphia praecox); in der linken Hälfte derselben sutura, unweit von der Stelle der kleinen Fontanelle, waren kleine ossa Wormiana: ein grösseres os Wormianum war im hinteren Ende der sutura sagitalis; an der Stelle der kleinen Fontanelle war ein grosses os Wormianum von unregelmässiger Trapezform; augenscheinlich war es ein abgetrennter Theil der Spitze des Hinterbeinknochens. Der linke Scheitelknochen stand niedriger als der rechte, weshalb die sutura coronaria quer war in der Richtung von rechts nach links; der rechte Scheitelknochen stand viel höher als der linke und der tuber ossis parietalis dextri war der hervorragendste Punkt des ganzen Kopfes. Vom Hinterbeinknochen des Autositen war blos der vordere Theil vorhanden, welcher mit seinem hinteren Rande unmittelbar in den Kopfknochen des Parasiten übergeht mit einer sehr deutlichen Grenze in Form einer Furche, die schon am Leben des Kindes gut durchgefühlt werden konnte; sehr auffallend war die Grenze der Verlöthung beider Köpfe auf der rechten Hälfte zu sehen, wo die Furche tiefer war. An einigen Knochen des Schädeldaches bemerkte man verdünnte Stellen des Knochens, die gegen Licht durchsichtig waren (sogenannte Craniomalacia congenita); grössere Stellen solch einer Verdünnung waren auf den beiden Seiten der rechten Hälfte der sutura lambdoidea, und die äussere Schicht des Knochens zeigte an diesen Stellen eine kleine Vertiefung und Unebenheit. Im hinteren Theil

des Kopfes des Autositen, zumeist von seiner rechten Seite, war der Rest des Parasitenkopfes zu finden, in welchem man am auffallendsten folgende Knochen unterscheiden konnte: nahe an der Grenze der Verwachsung im hinteren Theil des Kopfes des Autositen, auf der rechten Seite, war der linke Scheitelknochen des Parasiten mit seinem deutlich gekennzeichnetem Scheitelhöcker; der Seitentheil dieses Knochens war vollständig mit einem Theil des Hinterhauptbeines des Autositen verwachsen und im oberen Theil des Kopfes ist er von dem letzteren durch die verknöcherte sutura lambdoidea getrennt, die man ganz deutlich unterscheiden kann und die an ein kleines os Wormianum von unregelmässiger Trapezform sich anschliesst, welches, augenscheinlich, die grosse Fontanelle des Parasiten ausfüllte. Dass das oben angeführte os Wormianum die Stelle der grossen Fontanelle des Parasiten einnimmt, sieht man daraus, dass es auf der Grenze von 4 Nähten steht: von seinem vorderen Winkel geht in querer Richtung, sich nach rechts windend, eine ziemlich lange Naht, die man als Pfeilnaht des Parasitenkopfes ansehen muss, welche weiter in die anormale Naht der Hinterhauptsschuppe des Autositen übergeht; in die beiden Seitenwinkel dieses os Wormianum stemmen sich von einer Seite die oben angeführte verknöcherte Naht des hinteren Randes des linken Scheitelknochens des Parasiten, die als linke Hälfte der sutura lambdoidea anzusehen ist, — und von der anderen, entgegengesetzten Seite, stemmt sich an dasselbe die unverknöcherte rechte sutura lambdoidea des Parasiten, welche auffallend gekennzeichnet war; endlich am hinteren Winkel dieses os Wormianum liegt die Spitze der sutura coronaria des Parasiten. An den Seiten der Pfeilnaht des Parasiten — beide Scheitelknochen, von denen blos die vorderen Hälften gut ausgebildet waren; von diesen Scheitelknochen war der linke grösser und er vereinigte sich ganz unmerklich mit dem Hinterbeinknochen des Autositen; der rechte aber war wenig ausgebildet, eng und seine Verlöthungsstelle mit dem Hinterbeinknochen des Autositen war deutlich durch die verknöcherte Naht zu unterscheiden, welche für die rechte Hälfte der sutura lambdoidea des Parasiten gehalten werden muss. Das rechte Stirnbein des Parasiten war auch gut entwickelt; sein Höcker bildete den hervorragendsten hinteren Punkt des Kindskopfes und diente ihm, sozusagen, als Hinterbeinhöcker; die Stirnnaht theilt ihn von seiner gleichnamigen, schlecht entwickelten Hälfte; das linke Stirnbein war wenig entwickelt: es war von Lanzenform und umfasste in seinem linken Rande die rudimentäre Augenhöhle des Parasiten. Die nicht entwickelte Orbita stellte eine Vertiefung von 4 mm im Diameter und ca. $\frac{1}{2}$ cm Tiefe vor, mit einem walzenförmigen Rand; aus dieser Vertiefung wurde das Auge herauspräparirt, welches von Hirsekorngrösse war mit durchsichtiger (auf einer Stelle) sehr kleiner Hornhaut. Die Lage dieser rudimentären Orbita muss im linken Stirnbein gehalten werden und blos mit einem accessorischen Theil der Stirnnaht war dieser Knochentheil vom übrigen linken Stirnbein getrennt; die rechte Orbita war vollkommen unentwickelt, sowie auch der ganze Gesichtstheil des Parasitenschädels; es waren nicht einmal Rudimente der Hinterbeinknochen zu finden. Von der Seite der Schädelhöhle könnte man unterscheiden: processus falciformis und tentorium des Kindes selbst, ferner drei sichelförmige Reste (unterer, oberer und linker) durae matris des Parasiten; diese 3 falciförmigen Anhängsel begrenzten in der gemeinsamen Schädelhöhle — von rechts und von hinten — einen besonderen Raum, welcher dem Skelett des Parasitenkopfes angehörte und welcher in sich nicht Gehirn, sondern eine Cyste mit seröser Flüssigkeit einschloss. Von diesen 3 sichelförmigen Anhängseln der dura mater schnürte einer, und zwar der untere, einen Theil Hirnmasse, die dem Parasitenkopfe gehörte, im Form einer runden Masse von Nussgrösse,

von der rechten Halbkugel des Kleinhirns des Autositen ab, wobei dieses Hirnanhängsel, theils abgetheilt vom cerebellum des Autositen, erschien doch gleichsam mit ihm theilweise vereinigt, aber auf welche Weise, konnte nicht constatirt werden, infolge des allgemein weichen Zustandes des Gehirns. Auf der Basis des Schädels, auf welcher der clivus Blumenbachii, da der Parasit rechts angefügt war, nicht die gerade Fortsetzung des türkischen Sattels ausmachte, sondern eine Fortsetzung unter einem Winkel mit einer Abweichung nach links, konnte man sogar auf dem nicht ausgetrockneten Schädel die Gegenwart des Felsentheils des Schläfenknochens vom Parasiten unterscheiden, meatus auditorius internus, sowie auch die in ihm verlaufenden n. n. facialis und acusticus, aber wohin diese Nerven in der Hirnmasse liefen, konnte man nicht constatiren. Foramen occipitale magnum war nur eins; medulla oblongata, sowie auch pons Varolli waren normal und wiesen keine doppelte Bildung auf. Die übrigen Hirntheile des Kindes selbst, ausser der Configurationsumwandlung des Gehirns, entsprechend der Form seines Schädeldaches haben auch keine Abweichungen von der Norm gezeigt. Während des Herausnehmens des sehr weichen, von eigener Schwere auseinander fallenden Gehirns, waren ausser den n. acusticus und n. facialis des Parasiten noch zwei Nervenfaden von seinem Auge ab durchschnitten, einer mehr dick, der zweite mehr dünn, welche, wie die mikroskopische Analyse mittels Osmiumsäure zeigte, gut entwickelte Nervenstämme waren. Nach der Dicke dieser Stämme zu urtheilen, war einer wahrscheinlich der n. opticus und der zweite der n. oculomotorius. Diese Stämme liefen zu dem Stück der Hirnmasse, welches zusammen mit der hydrocephalischen Flüssigkeit sich in der dura mater in einem von 3 sichelförmigen Anhängseln abbegrenzten Raum befand, sozusagen Besitz des Parasiten in der gemeinsamen Schädelhöhle der Missgeburt. Aber eine genaue Constatirung der Stelle des Ausganges dieser Nervenstämme war unmöglich. Die Besichtigung der übrigen Körperhöhlen und ihrer Organe zeigte eine normale Bildung der Organe, das Herz ausgenommen, in welchem ein Herzfehler in Form einer Atresie der Aortenmündung constatirt wurde, welche auch die Todesursache dieses Kindes war. Im Allgemeinen war das Herz gross und seine ganze Höhle bestand fast ausschliesslich aus dem rechten Vorhof und der rechten Kammer; die gewöhnliche Furche, die die rechte Kammer von der linken theilt, war nicht zu bemerken, und am oberen Winkel des Herzens — links — war ein kleines Anhängsel, welches mittelst einer kleinen Furche vom ganzen Herzen abgetheilt war, und welches die sehr verkleinerte linke Kammer vorstellte, mit einer nicht mehr als erbsengrossen Höhle, welche blos in der Richtung zum Vorhof offen war, aber in der Richtung zur Aorta war die Communication von ihr verdeckt; die Aorta war weit enger als die Lungenarterie und zwischen ihnen war der nicht vollständig durchgängige ductus Botallii in Form eines Verbindungsastes von einigen Millimeter Länge, als Rest der linken Hälfte der 5. Kiemenarterie des embryonalen Herzens. Foramen ovale war auch weit offen.

In unserem Falle also hatten wir zweifellos eine sehr seltene Form einer Doppelmissgeburt vor uns, den sogenannten Craniopagus parasiticus. Diese Form von Missgeburt ist in der medicinischen Literatur blos in drei Fällen beschrieben: von Dönitz, Vollem und Home und diese Beschreibungen sind in Kurzem im Buche von Ahlfeld „Die Missbildungen der Menschen" zu finden.

Es ist bekannt, dass diese seltene Form der Doppelmissgeburt, welche den Namen Craniopagia trägt, nach der Hypothese von Embryologen und Teratologen infolge davon entsteht, dass beim verdoppelten (Zwillings-) Keime diese Embryoanlagen sich nicht parallel einander lagern, sondern, nahe einer zum anderen mit ihren Kopfenden, mehr oder weniger

mit ihren Schwanzenden divergiren, weshalb nachher bei zwei besonderen Körpern ein gemeinsamer doppelter Kopf entstehen kann. Es sind also Craniopagen nicht ganz voneinander abgetheilte Zwillinge, die mit ihren Köpfen verwachsen bleiben, also kann man zur Erklärung ihrer Entstehung dieselben Theorien oder richtiger Hypothesen vorschlagen, zu welchen man zur Erklärung des Entstehens gewöhnlicher Zwillingsgeburten seine Zuflucht nimmt. Wir werden nicht ausführlich alle diese Hypothesen auseinander setzen, sondern blos beiläufig ihrer Erwähnung thun.

Zur Erklärung der Zwillingsgeburten nahm man an, dass gleichzeitig zwei Eier befruchtet werden, von denen jedes seinen Eierstock verlassen hat; solcher Ansicht war man besonders bei Zwillingsgeburten bei Frauen, die eine zweihörnige oder doppelhöhlige Gebärmutter hatten (uterus bicornis, ut. bipartitus). Aber nachdem die Ovariotomie eingeführt, ist festgestellt worden, dass bei Zwillingsgeburten die Betheiligung beider Eierstöcke gar nicht nothwendig ist, da Frauen nach glücklich überstandener Exstirpation eines krankhaften Eierstockes dennoch Zwillinge, also bei einem vorhandenen Eierstock, geboren haben.

Zur Erklärung von Zwillingsgeburten nahm man auch Zuflucht zur Superfecundatio, die man in einzelnen Fällen in den ersten 3 Monaten der Schwangerschaft für möglich hielt, bis die Uterusöffnungen der tubae Fallopiae noch nicht ganz geschlossen sein können. — Für die Möglichkeit der superfecundatio sprachen augenscheinlich wie die physiologischen Beobachtungen über die relativ lange Lebensfähigkeit und Beweglichkeit der Samenfäden, die sie sogar im Laufe von 7 Tagen in der feuchten und warmen Scheide und Gebärmutter bewahren können, so auch die ungleichzeitige Geburt von Zwillingen — nicht selten nach einigen Tagen (in einem Fall sogar nach 45 Tagen — bei uterus bicornis) einer nach dem andern, was man für Heranreifen der zweiten Frucht hielt. Die Möglichkeit der superfecundatio bewiesen augenscheinlich auch Fälle, die man am öftesten in Amerika beobachtete zur Zeit der Negersklavenbesitzer, wo Zwillinge zweier Farben geboren wurden, wenn die Negerin, schon von einem Neger schwanger, nach der Nothzucht von ihrem weissen Herrn einen schwarzhäutigen und weisshäutigen Zwilling gebar.

Die Entstehung der eingeschlechtlichen (homologen und sogenannter monochorialen) Zwillinge wurde dadurch erklärt, dass zwei Eier befruchtet werden, die aus zwei Graaf'schen Follikeln eines einzigen Eierstockes entstanden sind, aber verschiedengeschlechtliche Zwillinge, wenn zwei Eier verschiedener Eierstöcke befruchtet werden.

Ferner liess man zu, dass eingeschlechtliche und monochoriale Zwillinge dann entstehen, wenn ein doppeldottriges Ei befruchtet wird, welches gewissermaassen ovum in ovo bildet[1]); doch die Beobachtungen von Panum über doppeldottrige Hühnereier haben gezeigt, dass beim Bebrüten solcher Eier meistens nur ein Hühnchen zur Welt kommt. Wenn so eine Erklärung durch die Doppeldottrigkeit des Eies für Zwillinge der Vögel angenommen werden kann, so kann sie durchaus nicht für die Eier der Säugethiere verwendet werden, da das Ei des letzteren nur dem Keimflek des Hühnereies entspricht.

Die Mehrzahl von Anhängern haben die beiden folgenden Hypothesen gefunden: die eine, der sich Claudius, Rauber, Panum, Schultze

1) Zweidottrige Eier der Vögel (ovum in ovo) erklärt man so: dass das völlig entwickelte Ei, bei dem sich schon Eihäute und sogar die Schale gebildet haben, aus dem Uterus durch antiperistaltische Bewegungen wieder in den Eileiter gebracht wird, wo es mit einer neuen Eiweissschicht und einer zweiten Schale versehen wird.

und Andere anschliessen, erklärt das Erscheinen eingeschlechtlicher Zwillinge durch die Entwickelung auf dem Dotter ein und desselben Eies von zweien Keimflecken anstatt eines, welche aus den zwei gebildeten Keimbläschen hervorgegangen sind. Ob wirklich Eier mit zwei Keimbläschen existiren, ist noch von Niemand beobachtet worden und da überhaupt bis heute nicht erklärt worden ist, welchen Antheil bei der Bildung der Embryoanlage das Keimbläschen nimmt, so hat die zweite Hypothese, der sich Reichert, Bruch, Förster, Leuckart, Virchow, Dittmar, Ahlfeld und viele Andere anschliessen, mehr Wahrscheinlichkeit — dass homologe Zwillinge aus einem Keimflecken sich entwickeln, welcher aber sich in zwei symmetrische Hälften theilt. Zu Gunsten dieser Hypothese sprechen die Beobachtungen über Zwillingseier von Hühnern, wo die Zwillings- und Drillingskeime in einer einzigen area pellucida sich entwickeln, was zweifellos für die Einzelbildung des Keimes und die darauf folgende Theilung desselben spricht. Dass durch eine unvollständige Theilung des Keimes sich Doppelmissbildungen bilden können (Doppelfrüchte), ist schon längst erklärt durch die durchsichtigen Froscheier und besonders bei Fischeiern; so entwickelt die Erschütterung, welche mit dem Transport des Fischcaviars verknüpft ist, in vielen Fischeierchen doppelte Missgeburtskeime, was zum ersten Male Valentin bemerkte; dasselbe Resultat erhielt auch der russische Arzt Knoch bei künstlichem Schütteln von Fischeiern mit Wasser, beispielsweise bei der Bildung desselben in schnellfliessendem Wasser. Man hat bemerkt, dass die Theilung viel häufiger zu Stande kam beim Kopfende, als dem dicken Ende der Embryoanlage, und viel seltener am Schwanzende, seinem weniger dicken Ende. Vom Kopfende beginnend kann dieselbe bis zur Mitte der Embryoanlage sich erstrecken und dann kommen Missbildungen zu Stande mit duplicitas superior (oder anterior); das war am häufigsten. Wenn die Theilung vom Schwanzende begann und bis zur Mitte vorschritt, so kam eine Missbildung mit duplicitas inferior (oder posterior) zu Stande; das war übrigens sehr selten, aber ein wenig häufiger ging die Theilung gleichzeitig sowohl am Kopf- als am Schwanzende vor sich und blieb ohngefähr in der Mitte stehen, so dass fast eine vollständige Theilung stattfand und nur ein Theil in der Mitte zusammenhing, d. h. es kamen doppelte Missbildungen zu Stande mit duplicitas superior et inferior (oder anterior et posterior). Ferner kamen vollständige Theilungen des Keimes vor, entweder in vollständig symmetrische Hälften und dann entstanden von einander abgetrennte homologe Zwillinge, oder die Theilung war nicht symmetrisch und dann theilte sich der kleinere Theil nicht völlig ab, worauf Parasitenzwillinge entstanden, wobei der kleinere Embryo gewissermaassen als Parasit auf der grossen Frucht sass, oder aber, nachdem er sich abgetheilt, er sich in der Folge nicht vollkommen entwickelte und seine Inclusion zu Stande kam (inclusio foetalis) in der Körperhöhle des grossen Embryo und die Bildung des sogenannten foetus in foetu, foetus papyraceus, oder aber, nachdem er sich getrennt und nicht genügend entwickelt hatte, zu einer hässlichen, unförmlichen Masse wurde — foetus amorphus, acardiacus.

Die Versuche einer künstlichen Theilung des Embryo im Ei vermittelst schneidender Instrumente oder einer feinen Nadel bei Hühnereiern, wie dies Leuckart, Schroh, Dareste und Andere gemacht haben, sind bis jetzt misslungen, aber bei Fischeiern ist dieses Resultat erreicht worden. Die Statistik der doppelten Missgeburten, die man beim Menschen beobachtet hat, bestätigt auch augenscheinlich die oben angeführte Theorie der Theilung der Embryoanlage, und namentlich den Umstand, dass die Theilung meistens am Kopfende, als dem grösseren Theil vor sich geht: von 911 Fällen menschlicher Zwillingsgeburten, die von Haller, Meckel, Otto, Förster, Puech und Ahlfeld ge-

sammelt sind, waren solche in 48 Proc. monstra mit duplicitas anterior, in 32 Proc. monstra, die von oben und unten getheilt waren (duplicitas superior et inferior), und in 20 Proc. monstra mit duplicitas posterior.

Für die Ursache der Theilung des Embryokeims hält Ahlfeld einerseits eine grössere Bildung der Embryoanlage selbst (wahrscheinlich infolge seiner verstärkten Ernährung und der stärkeren Gruppirung seiner zelligen Elemente) und andererseits einen grösseren Druck der zona pellucida auf solch einen mehr über die Oberfläche des Dotters hervorragenden Keim, und da das Kopfende grösser als das Schwanzende ist, so muss auch der Druck der zona pellucida auf den Keim grösser, kräftiger sein, was zur Folge hat ein Auseinandertreten der zelligen Elemente in ihm nach beiden Seiten und endlich seine Trennung in zwei und mehr Theile. Bei der beginnenden Theilung des Keims macht der Einschluss des Dotters von unten in die Stelle der Theilung die Verwachsung der getrennten Theile unmöglich und bewirkt ein weiteres Auseinandertreten (Oellacher) und somit die Bildung von Doppelmissgeburten, die miteinander verbunden sind, oder zwei völlig getrennter Embryonen, welche sich in einem gemeinsamen Chorion entwickeln, aber jeder in seinem eigenen Amnion. Bei der darauf folgenden Füllung der Amnionhöhle mit Fruchtwasser kann von der Annäherung beider Amnionwände eine Verdünnung derselben an dieser Stelle zu Stande kommen und aus zwei sich ein gemeinsames Amnion bilden. Durch die Vereinigung beider Alantois kommt dann die Bildung einer gemeinsamen Placenta für beide Früchte zu Stande, seltener von zwei eng miteinander verwachsenen placentae mit Anastomosen ihrer Gefässe. Im letzteren Fall, bei zwei placentae, kann eine der Früchte sich weit besser nähren als die andere, dann bleibt die zweite Frucht im Wachsthum zurück und der Druck auf die seines Mitbruders kann eine ganz ungenügende Entwickelung nach sich ziehen, auch Verwandlung der einen Frucht in einen foetus papyraceus, oder einen foetus amorphus, acardiacus, oder Bildung der sogenannten Parasitenformen von Doppelmissgeburten.

Die Entstehung einer Craniopagie wird, sowie eine jede andere Doppelmissgeburt, der frühesten Entwickelungsperiode des Eies zugeschrieben, wenn der Keimfleck sich noch nicht differenzirt hat, aber aus gleichartigen zelligen Elementen besteht; es bildet sich also diese Missgeburt schon in der ersten Woche der Entwickelung des Menscheneies, noch vor der Bildung der primären Rückenfurche, jedenfalls nicht später als in der 2. Woche. Bei dieser Form von Missgeburt liegen die zwei Keime getheilt und entwickeln sich nicht parallel einander, wie es bei homologen Zwillingen und Taracopagen der Fall ist, sondern die Kopfenden convergiren, während ihre Schwanzenden divergiren, und je weiter die Schwanzenden sich von einander entfernen, desto näher zum Hinterscheitelbeingebiet wird die Verwachsung beider sich nähernden Kopftheile stattfinden. Deshalb unterscheidet man drei Formen von Craniopagie: craniopagia frontalis, parietalis und occipitalis. In den meisten Fällen aber beschränkt sich die Verwachsung auf die äusseren Kopftheile: auf die Haut und die Knochen des Kopfes (Schädeldaches); die Hirnmassen sind gewöhnlich durch die Hirnhäute von einander abgegrenzt und hauptsächlich durch die dura mater des Gehirns; manchmal sind in den abgrenzenden Stellen der dura mater Oeffnungen, grössere und kleinere, durch welche die Hirnmassen beider Früchte mittelst Gehirnbrücken communiciren. Wenn beide Keime nach der Verwachsung ihrer Köpfe sich weiter gleichartig zu entwickeln pflegen, so entstehen symmetrische Formen von Doppelmissgeburten (craniopagus symmetricus); solcher Fälle sind 19 in der Literatur be-

schrieben, und sie werden öfter getroffen als die asymmetrischen Formen, bei welchen einer von den Keimen sich mehr oder weniger vollständig entwickelt, und manchmal nur soweit, dass von ihm blos die Kopftheile bleiben, und dann entsteht eine Parasitenform: craniopagus parasiticus; es sind blos drei solcher Fälle beschrieben und unser Fall muss als ein vierter hinzugerechnet werden. — Alle Fälle, die in der Medicin bekannt, sind von dem berühmten Akademiker Baer aus vielen ausländischen und russischen Museen gesammelt; diese Fälle sind beschrieben in seinem Aufsatz, welcher in dem Bulletin de l'Academie Impériale des Sciences de St. Petersbourg (1844, T. III u. 1845, T. IV) publicirt ist; dieser Aufsatz ist eine der besten und ausführlichsten Arbeiten in dieser Kategorie der Doppelmissbildungen. In diesem Aufsatz sind 17 Fälle von Craniopagie gesammelt: 16 von symmetrischer Form und 1 von Parasitenform; nach ihm sind blos noch 3 Fälle von symmetrischer und 2 Fälle von parasitischer Form von Craniopagie beschrieben und im Buche von Ahlfeld kann die Beschreibung derselben gefunden werden, sowie auch alle von Baer gesammelten Fälle. Von 19 Fällen symmetrischer Craniopagie gehörten 2 zu craniopagus frontalis, dies waren: 1 Fall von Münster, welcher noch im XV. Jahrhundert beobachtet wurde, es waren Mädchen, die mit der Stirn zusammengewachsen waren; sie lebten bis zu ihrem 10. Jahre, und als eins von ihnen starb, so wurde das zweite sogleich von ihrer Schwester vermittelst eines Schnittes abgetheilt, aber das Kind starb dennoch kurz nach der Operation. Der 2. Fall war von Baer im St. Petersburger anatomischen Museum gefunden und von ihm ausführlich beschrieben; dies waren auch nicht ausgetragene Mädchen, die mit ihren rechten Hälften der Stirnbeine zusammengewachsen waren, und hier war eine Oeffnung, durch welche die Schädelhöhlen beider Kinder communicirten. — Oefters wurde craniopagus parietalis angetroffen, von welchen 12 symmetrische und 3 in Parasitenform beschrieben wurden; von ihnen waren in 5 Fällen (von Blainville, Sannie, Klein-Harless, Villeneuve und Otto) die Früchte mit ihren Scheitelbeinspitzen so zusammengewachsen, dass auf dem Kopfe der einen sich die zweite Frucht mit dem Kopfe nach unten und den Füssen nach oben befand, und dabei sahen die Gesichter nach entgegengesetzten Richtungen; ihre Gehirne hatten keine Communication und in einigen von diesen Fällen hat man beobachtet, dass, wenn ein Kind schlief, das andere weinte oder saugte. In dem Falle von Albrecht waren die Früchte mit ihren Scheitelbeinen verwachsen in der Körperaxenlage unter einem Winkel von 90° und ihre Gesichter waren so nach entgegengesetzten Seiten gekehrt, dass, wenn ein Kind auf dem Rücken lag, das andere auf dem Bauch liegen musste. Im Falle von Ucceli war die Verwachsung der Köpfe derartig, dass die Körperaxen unter einem Winkel von 45° mit einander verbunden waren. Im Falle, welcher im Jahre 1854 im St. Petersburger Findelhause beobachtet und in der „Medic. Zeitung" beschrieben wurde, bei Mädchen, die 6 Wochen lang lebten, standen die Körperaxen unter einem stumpfen Winkel; bei der Section wurde eine gemeinsame dura mater und verwachsene Hirnhälften constatirt. Craniopagus occipitalis ist in der Literatur in 5 Fällen beschrieben (von Reneaume, Anel, Daubenton, Barkow und Detharding); von diesen, im Falle von Anel, lebten die Kinder bis zu 10 Jahren, waren weder an Gesicht noch an Charakter mit einander ähnlich, sodass sie sich immer zankten und prügelten.

Parasitenformen wurden blos unter craniopagia parietalis getroffen; solcher Fälle waren, wie schon gesagt, drei: von Dönitz, Vollem und Home, wir werden auf diese Fälle etwas näher eingehen, da unser Fall zu dieser Kategorie gehört. Im Fall von Dönitz, welcher sich

im Berliner anatomischen Museum befindet, ist auf dem Kopfe eines achtmonatlichen unreifen Kindes ein zweiter missgebildeter Kopf mit einem Thoraxtheil und rechter Hand zu sehen, die übrigen Theile des Parasitenkörpers haben sich nicht ausgebildelt; Lungen wurden bei ihm nicht gefunden und das Herz stellte ein darmförmiges Rohr vor; obgleich dieser Parasit seine eigene Nabelschnur hatte, aber sie war gefässlos und endete blind, und seine Ernährung wurde vermittelst communicirender Gefässe vom Kopfe des Autositen selbst aus unterhalten. Im Falle von Vollem war es ein nicht ausgetragenes Kind, auf dessen Kopf sich ein supplementärer Kopf befand, mit rudimentärer Wirbelsäule, Händen und sirenenförmigem Beckenende, mit rudimentären Eingeweiden und ganz obliterirtem Herz. Der interessanteste Fall ist der von Home, welcher bei einem Mädchen aus Bengalien angetroffen wurde; das Mädchen lebte 4 Jahre und starb zufällig, von einer giftigen Schlange gebissen; ihr Kopf ist im Londoner anatomischen Museum aufbewahrt. Als dieses geboren wurde, erschrak die Hebamme so sehr, dass sie das Kind sofort ins Feuer warf, von wo man es jedoch sofort herauszog, aber ein Ohr war schon verbrannt und ein Auge beim supplementären Kopf ausgeflossen. Beim Parasiten war blos der Kopf gut entwickelt, er war mit dem Scheitel des Kindes verwachsen und mit dem vierten Theile seiner Peripherie gegen denselben gekehrt; er hatte Augen, Nase, Ohren und Mund mit Zunge; die Augen waren halb geöffnet, aber bei Erregung des Kindes selbst hoben sich die Augenlider mehr, doch die Augäpfel konnten nicht fixiren, sondern machten rotatorische Bewegungen in den Orbiten; bei starkem Lichte verengten sich die Pupillen. Der Supplementärkopf weinte oft und viel und Thränen flossen willkürlich und sehr reichlich; wenn das Kind selbst saugte, so bemerkte man zeitweise auf dem Gesichte des Parasiten ein Gefühl von Befriedigung(?), Stiche in die Kopfhaut des Parasiten riefen Verzerrungen seines Gesichts hervor. Bei der Section ergab sich, dass zwischen ihren Gehirnen keine Communication stattfand, besondere durae matres trennten sie.

Craniopagie, sowie auch alle Doppelmissgeburten im Allgemeinen, werden weit öfters bei Mädchen als bei Knaben getroffen; von 23 Fällen dieser Missgeburt waren 12 Früchte weiblichen Geschlechts und blos 4 Früchte männlichen Geschlechts, und in 7 Fällen wurde das Geschlecht nicht bestimmt, da sie nach aufbewahrten Skeletten oder Schädeln beschrieben wurden. Schon nach den Beobachtungen von Haller werden die Doppelmissgeburten weit häufiger bei dem weiblichen Geschlecht angetroffen. Aus der Statistik von 650 in der Literatur gesammelten Fällen, bei welchen das Geschlecht bestimmt wurde, ersieht man, dass von ihnen 435 auf das weibliche und blos 215 auf das männliche Geschlecht fallen, d. h. dass Doppelmissgeburten doppelt so oft bel Früchten weiblichen Geschlechts angetroffen werden. Von den Doppelmissgeburten wird Craniopagie seltener angetroffen als andere Formen: blos 22 Fälle von 650 Doppelmissgeburten. Bei uns in Russland ist diese Missgeburt augenscheinlich blos 4 mal angetroffen: Der erste Fall, Craniopagus frontalis, welcher von Baer beschrieben wurde, befindet sich im St. Petersburger anatomischen Museum; der zweite Fall, Craniopagus parietalis, auch von Baer beschrieben, befand sich im Wilnaer anatomischen Museum und ist jetzt im Kiew'schen Museum aufbewahrt; der dritte Fall, auch Craniopagus parietalis, der im Jahre 1854 im St. Petersburger Findelhause getroffen und in der „Medicin. Zeitung“ im Jahre 1855 beschrieben wurde — wo dieser geblieben, ist mir unbekannt —; und der vierte, unser Fall, Craniopagus parasiticus, dessen Abbildung, Photographie und Weichtheile des Kopfes im anatomo-pathologischen Museum des Moskauer Findelhauses auf-

bewahrt werden und dessen Schädel wir dem anatomischen Museum der Moskauer Universität übergaben.

Missgeburten (Craniopagen) leben nicht lange, meistens werden sie schon todt geboren, weil sie den Geburtsact bedeutend erschweren und man sie gewaltsam extrahiren muss mit nicht unerheblichen Verletzungen der Frucht, oder sie sterben schon in ihren ersten Lebenstagen (unser Fall lebte blos 14 Stunden); nicht selten ist ihr Leben unmöglich infolge vorhandener Missbildungen in inneren lebenswichtigen Organen, z. B. von angeborenen Herzfehlern oder von Aortenatresie, wie es bei unserem Fall stattgefunden hat. Selten dauerte das Leben solcher Missgeburten einige Wochen (z. B. ein Fall im St. Petersburger Findelhause, wo sie 6 Wochen lang lebte); in einem oben mitgetheilten Falle von Home lebte das Mädchen 4 Jahre und starb zufällig; blos in 2 Fällen lebten solche Missgeburten bis 10 Jahre (Fall von Münster in Worms), Mädchen mit Craniopagia frontalis, und Fall von Anel, Knaben mit Craniopagus occipitalis. In der Literatur ist noch ein Fall angegeben, Craniopagia frontalis, wo die Knaben das 12. Lebensjahr erreichten, aber man kann diesem Fall keinen Glauben schenken, und er war in der „Gazette de France" im Jahre 1836 so humoristisch beschrieben, dass Ahlfeld ihn für fingirt hält. Er wurde folgendermaassen mitgetheilt: In einem finnländischen Dorfe wurden 2 Knaben geboren, die mit ihren Köpfen zusammengewachsen waren; ihre beiden Körper zeigten eine gerade Linie und ihre Füsse waren in entgegengesetzter Richtung; als die Knaben heranwuchsen, musste, wenn der eine auf den Füssen stand, der andere auf ihm mit dem Kopf nach unten stehen und die Füsse nach oben; sie lernten sehr rasch laufen und wurden Postillone, weil sie im Schnelllaufen mit einem Pferde wetteifern konnten; nachdem der untere Knabe eine Viertelstunde lang gelaufen, gab er durch einen Schrei seinem oberen Bruder ein Zeichen, und der letztere machte so wie ein Akrobat einen Sprung auf die Füsse und lief weiter, der untere Bruder aber nahm die Stelle des oberen auf seinem Kopfe ein; alle $^1/_4$ Stunde wiederholten sie dasselbe Manöver und konnten auf diese Weise sehr grosse Strecken zurücklegen, indem sie sich abwechselnd auf dem Kopfe des andern erholten.

Jetzt wollen wir wieder zu unserem Fall zurückkehren, ihn analysiren und zu beleuchten versuchen, ob wir es in der That mit einem Craniopagus parasiticus oder mit etwas Anderem zu thun gehabt haben. Dass hier zweifellos doppelter Kopf war, ist daraus zu schliessen, dass in der Hinterscheitelbeingegend des Kindes supplementäre Schädelknochen vorhanden waren, und von diesen waren besonders deutlich ausgeprägt die Stirnknochen; endlich bestätigte die Anwesenheit eines, obgleich rudimentären, aber ohne jeglichen Zweifel 3. Auges und eines 3. Ohres, dass wir es hier mit einem supplementären Kopf und nicht mit irgend einer Geschwulst zu thun hatten. Die Anwesenheit einer besonderen Hirnmasse, obgleich rudimentärer, die Anwesenheit von besonderen sichelförmigen Anhängseln der dura mater, endlich das Vorhandensein einiger Nerven, von denen zwei zu dem supplementären Augapfel liefen, bestätigen noch mehr diesen Schluss. — Aber welche Form von Missgeburt hatten wir vor uns? In der teratologischen Literatur, sowie auch in Zeichnungen solcher Atlasse, haben wir einen dem unsrigen analogen Fall nicht aufgefunden und wir waren deshalb gezwungen, eine eigene Nomenclatur zu bilden. Dass unser Fall nicht ein Fall von Diprosopia war, ist klar, weil hier kein Doppelgesicht (vermittels Theilung) vorhanden war, und in unserem Fall haben sich sogar die Gesichtstheile des Schädels der zweiten Frucht gar nicht entwickelt. Obgleich in den Teratologien gesagt ist, dass die Theilung der Anlage des Grosshirns die Bildung von Diprosopia mit Verdoppelung

des Gesichts zur Folge hat, und obgleich in unserem Fall Verdoppelung des Gehirns zu finden war, haben sich dennoch die Gesichtstheile des Kopfes nicht genügend entwickelt. War hier nicht eine Dicephalia (Zweiköpfigkeit)? Die Teratologie lehrt, dass Dicephalia nur ein höherer Grad von Diprosopia ist: obgleich leichte Grade von Diprosopia sich nicht durch völlige Trennung des Gesichts kennzeichnen und daher keine vollständige Bildung von zwei Gesichtern stattfindet, so kann man doch stets in solchen Fällen eine Verdoppelung der Mundhöhle nachweisen — eine doppelte Reihe von Zahnfleisch und Zähnen und eine an ihrer Spitze gabelförmig getheilte Zunge; ein weiterer Grad von Diprosopia ist gekennzeichnet durch deutliche Bildung von zwei Gesichtern, zwischen welchen ein drittes, gemeinsames Ohr zu finden ist, und ferner, bei noch stärker ausgeprägten Formen von Diprosopia, sind beide Gesichter ganz von einander getrennt und es lassen sich 4 Ohren und fast 2 besondere Köpfe nachweisen, welche aber auf einem gemeinsamen Hals sitzen. Bei Dicephalia findet man ausser 2 besonderen Köpfen auch besondere Halstheile der Wirbelsäule, d. h. wir finden stets eine Verdoppelung der Wirbelsäule, wenigstens im oberen Theil derselben. Unser Fall kann auch nicht als Dicephalia aufgefasst werden, weil nur eine Hinterhauptsbeinöffnung vorhanden war und keine Verdoppelung des oberen Abschnitts der Wirbelsäule constatirt werden konnte. Man kann ihn auch nicht zur parasitären Form der Dicephalia rechnen, der er, dem Anschein nach, am meisten ähnelt, weil keine vollständige Trennung des zweiten Kopfes stattgehabt hat und keine Verdoppelung des Halstheils der Wirbelsäule nachgewiesen werden konnte, was von Teratologen als charakteristisches Kennzeichen selbst für solche parasitäre Formen von Dicephalia angesehen wird, bei welchen der zweite Kopf (gewöhnlich mit Gesicht, Hand und oberem Theil des Rumpfes) stark difformirt ist. Unsern Fall muss man also für eine Craniopagia halten, aber für eine parasitäre Form, und man muss die Möglichkeit zugeben, dass von der zweiten Frucht nur der mit seinem Zwillingsbruder verlöthete Kopf zurückgeblieben ist, und vom letzteren nur der Stirntheil mit einem Auge und einem Ohr, alle übrigen Körpertheile dieser Frucht sind nicht zur Reife gelangt und völlig verschwunden, wie dieses beispielsweise in dem merkwürdigen Fall von Home beim bengalischen Mädchen stattgehabt hat; jenes Mädchen hatte einen zweiten Kopf, aber derselbe war gut entwickelt, hatte Gesicht, Mund und Zunge, Nase, Ohren und Augen. Wenn wir zugeben, dass wir es mit einem Craniopagus parasiticus zu thun haben, so bleibt doch ein Umstand räthselhaft. In den 3 hierzu beobachteten Fällen von derartiger Missbildung erwies sich, dass der zweite Kopf mit der Scheitelbeinspitze des Autositen verwachsen war und dort seinen Platz hatte, d. h. man hatte demgemäss eine Craniopagia parasitica parietalis vor sich; in unserem Fall waren die Schädeltheile des zweiten Kopfes mit der rechten Hinterhauptsbeingegend des Autositen verlöthet, Hinterhaupt mit Hinterhaupt, wie dieses nur bei symmetrischen Formen von Craniopagia occipitalis beobachtet worden ist, eine solche parasitäre Form ist noch nicht beschrieben worden und somit stellt unser Fall in der teratologischen Literatur ein Unicum dar und muss als Craniopagus occipitalis parasiticus bezeichnet werden.

Sach-Register

zu Band XXXI—XXXV der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite, A bedeutet Analecten, B Besprechung.)

A.

B.

C.

E.

F.

G.

I.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

U.

V.

W.

X.

Z.

Autoren-Register

zu Band XXXI—XXXV der neuen Folge.

A = Analecten, B = Besprechung.

C.

D.

E.

F.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

T.

U.

V.

W.

Y.

Z.